

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Geschäftsführender Direktor:
Prof. Dr. med. U. Henneberg

**Der Sauerstoffgehalt der Atemluft
in der postoperativen Phase unter Sauerstoffzufuhr
(Messungen mit einem schnellanzeigenden Sauerstoffanalysator)**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Angelika Mueller
Aus Marburg an der Lahn

1975

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Geschäftsführender Direktor:
Prof. Dr. med. U. Henneberg

**Der Sauerstoffgehalt der Atemluft
in der postoperativen Phase unter Sauerstoffzufuhr
Messungen mit einem schnellanzeigenden Sauerstoffanalysator)**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den

medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Angelika Mueller

Aus Marburg an der Lahn

Referent: Prof. Dr. U. Henneberg

Korreferent: Prof. Dr. U. Hegel



Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 6.10.1975

Druck: Zentrale Universitätsdruckerei, V a A 4

<u>Inhaltsverzeichnis</u>	Seite
Einleitung	4
I. Die Narkose und ihre Auswirkung auf die Atmung	5
a) Die Atemdepression während der Operation	5
b) Die postoperative Atemdepression	6
1. Ursachen der postoperativen Atemdepression	6
2. Die Patho-Physiologie der Hypoventilation	7
3. Die Folgen der Hypoventilation	8
II. Die Sauerstofftherapie	10
a) Die möglichen Methoden der Sauerstofftherapie	10
b) Die Gefahren der O ₂ -Therapie	13
III. Meßmethodik	20
a) Versuchsanordnung	20
b) Beschreibung der Geräte	24
1. Oxytest S	24
2. Pneumotachograph	24
3. Sauerstoffsprudler	25
c) Versuchspersonen und durchgeführte Messungen	26
IV. Ergebnisse	29
a) Beschreibung der registrierten Kurven	29
b) Auswertung der registrierten Kurven	32
V. Diskussion der Ergebnisse	33
VI. Zusammenfassung	40
VII. Literaturverzeichnis	68

Einleitung

Die Bedeutung der postoperativen Sauerstofftherapie hat in den letzten Jahren erheblich zugenommen (6, 7, 51). Gleichzeitig sind auch an Hand tierexperimenteller Ergebnisse und Beobachtungen an Patienten die toxischen Wirkungen des Sauerstoffs näher beschrieben worden (1, 29, 40, 42, 45, 50, 55, 58, 62, 63, 64, 65). Daraus entstand die Forderung nach genauer Dosierung des Sauerstoffs und ständiger Beobachtung der Patienten. Unter den Verfahren der postoperativen Sauerstofftherapie findet die Sauerstoffinsufflation mit Hilfe der Nasensonde die häufigste Anwendung (6, 59, 51, 52). Es bestehen jedoch erhebliche Unterschiede in den Angaben über die zur Therapie notwendige Zufuhr an Liter Sauerstoff pro Minute (24, 37, 38, 44). Wenig Klarheit über die mit dem Nasenkatheter erzielten Sauerstoffkonzentrationen in der Atemluft und deren Auswirkung auf die alveolare Sauerstoffkonzentration scheint der Grund hierfür zu sein. Die Entwicklung eines schnell anzeigenden Sauerstoffanalysengerätes, das die rasche kontinuierliche Aufzeichnung der Sauerstoffkonzentrationen erlaubt, ermöglichte die Untersuchung.

I. Die Narkose und ihre Auswirkungen auf die Atmung

In der Anaesthesiologie gibt es eine große Anzahl an Narkosemitteln und die verschiedensten Möglichkeiten ihrer Anwendung. Dabei ist die gebräuchlichste Methode die Kombinationsnarkose.

Da bei den meisten Inhalationsnarkotika eine cholinergische Übererregung auftritt, die sich in vermehrtem Speichelfluß und negativen Wirkungen am Herzen mit der Bereitschaft zu Arrhythmien äußert, gehört die intravenöse Gabe von Atropin zur üblichen Prämedikation (32).

Außerdem werden Analgetika und Neuroleptika verabreicht. Die Einleitung der Narkose wird meist mit der Einschlaf-dosis eines intravenösen Schlafmittels, wie Hexobarbital und anderen vorgenommen. Die Verabreichung von Muskel-relaxantien, die eine neuromuskuläre Blockade verursachen, ermöglicht eine viel flachere Narkose bei gleichzeitiger Muskeler schlaffung, als bei der alleinigen Anwendung von Inhalationsnarkotika, wo die Muskeler schlaffung erst nach Bewußtseinsverlust und dem Erreichen der Schmerzfreiheit eintritt (34). Nach Erlöschen der Rachenreflexe ist mit Hilfe der Muskelrelaxantien eine schonendere Intubation möglich. Die folgende Inhalationsnarkose kann auf mehrere Arten erfolgen. Man kennt das offene, halbgeschlossene und geschlossene System. Als Inhalationsnarkotika wären Lachgas, Cyclopropan, Äther und halogenierte Kohlenwasserstoffe zu nennen, von denen wohl Halothan das gebräuchlichste ist (32).

a) Die Atemdepression während der Operation

Alle bekannten Narkotika vermindern die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegenüber Kohlendoxyd und führen so zu einer mehr oder weniger starken Atemdepression (32, 35).

Trotz der zentralen Atemdepression führen nicht alle Narkotika zwangsläufig zu einer Hypoventilation. Bei hoher Dosierung von N_2O z. B., kommt es infolge der sich ausbildenden Hypoxämie zu einem Hypoxiereiz, der über die Chemorezeptoren, Karotiskörperchen und Aortenkörperchen, die Atmung anregt (20). Eine Sauerstoffzugabe würde hier sofort zu einem Atemstillstand führen. Alle Muskelrelaxantien bewirken durch die neuromuskuläre Blockade auch eine Lähmung der Atemmuskulatur (54).

Während der Narkose spielt auch die Lagerung der Patienten eine nicht unerhebliche Rolle für die Atemfunktion. So soll nach Untersuchungen von Wood-Smith bei Seitenlage das Atemminutenvolumen im Mittel um 10 % abnehmen und der arterielle CO_2 -Druck um 15 Torr steigen (35, 74). Durch eine sinnvolle assistierte Atmung oder künstliche Beatmung während der Narkose können diese unerwünschten Nebenwirkungen jedoch unter Kontrolle gehalten werden (17).

b) Die postoperative Atemdepression

1. Ursachen der postoperativen Atemdepression

Die Nachwirkung der verabreichten Narkotika spielt in der Entstehung der postoperativen Hypoventilation eine entscheidende Rolle.

Die Atemdepression kann besonders bei Patienten mit schlecht ventilierten Lungenbezirken durch die verzögerte Ausscheidung der Narkosegase länger anhalten. Zudem werden vielen Patienten zur Schmerzbekämpfung postoperativ morphinähnliche Präparate verabreicht, die eine Atemdepression bewirken können (7, 20, 72).

Durch das Nachlassen der Wirkung von Atropin kommt es zur Ansammlung von Sekret, das aufgrund der postoperativen Wundschmerzen oder wegen noch unzureichender Aktivität des Flimmerepithels, nicht abgehustet wird. Verstopfung der Atemwege und Atelektasenbildung können die Folge sein (3). Die Einschränkung der Atemexkursionen aufgrund von Wundschmerzen kann ebenfalls eine Hypoventilation verursachen (84, 56).

2. Die Patho-Physiologie der Hypoventilation

Hypoventilation bedeutet eine verminderte alveoläre Ventilation (15). Beim Atmen von Zimmerluft mit einem Sauerstoffgehalt von etwa 21 Vol. % kommt es bei Hypoventilation zu einem Absinken des alveolären Sauerstoffdruckes und damit zu einem verminderten arteriellen Sauerstoffdruck und schließlich zu einer ungenügenden Sauerstoffsättigung des Blutes, also zu einer Hypoxämie (11, 19).

Kohlendioxyd wird weniger abgeatmet, also steigt der alveoläre CO_2 -Druck. Da sich zwischen Alveole und Kapillare ein Gleichgewicht einstellt, steigt auch der arterielle CO_2 -Druck. Es entsteht also eine Hyperkapnie (76). Je länger die Hypoventilation andauert, desto stärker sind Hypoxämie und Hyperkapnie ausgeprägt. So kann es bei stärkerer arterieller CO_2 -Spannung zu einem Absinken des pH-Wertes und somit zur Azidose kommen. Die Azidose ist in diesem Fall respiratorischer Herkunft. Die Henderson-Hasselbalch-Gleichung macht dies ersichtlich.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$$

Hiernach entspricht der arterielle CO_2 -Druck und damit die Kohlensäurekonzentration (H_2CO_3) im Blut dem Nenner der Gleichung. Eine Erhöhung muß so zu einer Abnahme des pH-Wertes führen. Die Normalisierung des pH-Wertes kann über die Niere erreicht werden, indem H^+ -Ionen im Austausch gegen Natrium vermehrt ausgeschieden werden. HCO_3^- -Ionen werden reabsorbiert (16, 72). Man spricht hier von einer kompensierten respiratorischen Azidose. Allerdings erfolgt die Normalisierung des pH-Wertes durch den Kompensationsmechanismus der Niere erst nach mehreren Tagen.

3. Die Folgen der Hypoventilation

Neben der schon zuvor beschriebenen Azidose kann es als Folge von Hypoxämie und Hyperkapnie zu Vasodilatation im Gehirn kommen. Eine Steigerung der Durchblutung und die Erhöhung des Liquordruckes gehen damit einher (9). Eine gleichzeitige Permeabilitätssteigerung der Gefäße kann zum Hirnödem führen (7, 38). Psychische Störungen und Kopfschmerzen bei einer Sauerstoffsättigung von 86 % können bei einem Absinken der Sauerstoffsättigung auf nur 50 % zu schweren cerebralen Störungen mit Halluzinationen, Bewußtseinsverlust und schließlich zum Koma führen. Das Kohlendioxyd wirkt hierbei durch eine Stimulation von Hypothalamus und Formatio reticularis des Mesencephalon, sowie durch die Hemmung der Großhirnrindenaktivität. Nach Untersuchungen von Gray und Horner (43) werden die Schädigungen des Zentralnervensystems bei einem arteriellen O_2 -Druck von 30 mm Hg irreversibel. Ein Abfall des Sauerstoffdruckes unter 20 mm Hg kann in manchen Fällen noch überlebt werden, falls nicht eine ausgeprägte Hyperkapnie als störender Faktor hinzukommt (43).

Die Senkung des alveolären Sauerstoffdruckes führt außerdem zu einer Vasokonstriktion der Lungenarteriolen, damit zu einer Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes und somit zu einer pulmonalen Hypertonie, die im chronischen Stadium ein Cor pulmonale hervorrufen kann (11, 75). Eine durch den O_2 -Mangel bewirkte Erythropoese führt zur Erhöhung des peripheren Widerstandes, was eine starke Belastung der Herzfunktion bedeutet (21). Zudem bewirkt der CO_2 -Anstieg anfangs eine Steigerung der Herzaktionen (22). Veränderungen des Leberparenchyms und die Einschränkung der Nierenfunktion sind auch beobachtet worden (36).

Alle diese möglichen Folgeerscheinungen der Hypoventilation machen ersichtlich, wie wichtig die postoperative Betreuung der Patienten und die Therapie der Atemdepression sind.

Ist die Hypoventilation so stark, daß schon eine respiratorische Azidose eingetreten ist, muß eine Respiratorbehandlung durchgeführt werden (59, 68, 79).

Ist noch keine Azidose eingetreten, reicht meist die Atemunterstützung mit Assistoren. Auch Totraumvergrößerer tragen zur Atemvertiefung bei (41).

Die weitaus gebräuchlichste Methode zur Bekämpfung der postoperativen Hypoventilation mäßigen Grades ist jedoch die Sauerstofftherapie, die heute schon oft zur Routine gehört (5). Aus diesem Grund soll hier noch einmal näher auf die Möglichkeiten und Gefahren der Sauerstofftherapie eingegangen werden.

II. Die Sauerstofftherapie

a) Die möglichen Methoden der Sauerstofftherapie

Zur hyperbaren Sauerstofftherapie gehört die Verabreichung von reinem Sauerstoff bei einem Druck von einer Atmosphäre und die Sauerstoffzufuhr in der Überdruckkammer. Ihre Anwendung beschränkt sich jedoch vor allem auf die Behandlung von Kohlenmonoxydvergiftung, Gasbrand und anderen Erkrankungen, da das Risiko der Sauerstoffintoxikation und anderer Komplikationen sehr hoch ist (38).

Die Sauerstofftherapie unter atmosphärischen Verhältnissen kann auf verschiedene Weise durchgeführt werden. Als wichtigste Anwendungsmöglichkeiten sind hier zu nennen:

a) das Sauerstoffzelt

b) Gesichtsmasken

- MC-Maske (von Mary Catterall entwickelt) (11)
- Edinburgh-Maske
- Venturi-Maske
- Masken mit Vorratsbeutel und regulierbarem Ventil.

c) Hand-Atem-Vorrichtung

d) Nasensonden

Das Sauerstoffzelt ist für die Patienten zweifellos am bequemsten. Wegen der schlechten Dosierbarkeit, der Schwierigkeit der CO_2 -Elimination und dem schlechten Zugang zum Patienten, hat es sich jedoch als wenig sinnvoll erwiesen (78).

Im Sauerstoffzelt ist eine sehr große Sauerstoffzufuhr erforderlich, um einen wirksamen inspiratorischen Sauerstoffgehalt zu erreichen (38).

Nach einer Untersuchung von Böhmert werden 56 Vol. % O_2 in der Inspirationsluft bei einer Zugabe von 15 L O_2 /min. erreicht (6). Beim Öffnen des Zeltes oder bei kleinen Undichtigkeiten kann es zu großen Schwankungen des Sauerstoffgehaltes kommen.

Catterall hat in einer Gegenüberstellung von MC-Maske und zwei verschiedenen Nasensonden der Firma Aldington und Argyle, gezeigt, daß mit der Maske bei gleicher O_2 -Zufuhr von 4 L/min. inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen zu erreichen waren, die um 29 - 76 % höher lagen, als die mit dem Nasalkatheter erreichten Werte (13).

Es gibt Masken, die sogenannten Venturimasken, die auf eine genaue inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 24 %, 28 %, 35 %, 40 %, 50 % und 60 % O_2 eingestellt sind (46, 57). Allerdings kommt es auch bei den Gesichtsmasken zu einer störenden CO_2 -Ansammlung. Die Temperatur kann in der Maske bis auf 32 °C ansteigen (6).

Die Hand-Atem-Vorrichtung ist folgendermaßen aufgebaut (25):

An einem Sauerstoffschlauch ist ein Ansatzstück befestigt. Mittels eines Knopfdruckes kann durch eine Öffnung während der Inspiration O_2 ausströmen. Beim Loslassen des Knopfes wird der O_2 -Zustrom verhindert.

Die Hand-Atem-Vorrichtung erfordert aber eine gute Mitarbeit der Patienten und erlaubt aus praktischen Erwägungen keine länger dauernde O_2 -Zufuhr.

1960 erschien von Böhmert eine genaue Gegenüberstellung der einzelnen Verfahren der postoperativen O_2 -Therapie (6).

Böhmert (6) kommt zu dem Schluß, daß die postoperative O_2 -Therapie mit Hilfe der Nasensonde am zweckmäßigsten ist. Nach seinen Untersuchungen wurde eine normale Sauerstoffsättigung des Blutes postoperativ am schnellsten durch die O_2 -Gabe von 6 L/min. mit der Nasensonde erreicht. Nach Laparotomien war nach 10 - 20 min. wieder annähernd normale Sauerstoffsättigung erreicht, nach Thorakotomien dauerte es ca. 15 - 30 min. Bei Anwendung des Sauerstoffzettes unter Zufuhr von 15 L O_2 /min. lagen die Zeiten bei 20 - 30 min. nach der Laparotomie und 2 - 2 1/2 Std. nach der Thorakotomie. Die O_2 -Gabe von 6 L/min. durch die Gesichtshaube bewirkte nach 45 Minuten bzw. nach 1 Std. 45 min. eine Normalisierung der Sauerstoffsättigung des Blutes (6). Nachteile des Nasenkatheters sind:

1. mögliche Verstopfung der Sonde
2. Gefahr der Schleimhautverletzung
3. Austrocknung der Schleimhaut bei ungenügender Befeuchtung
4. Erhöhung der Infektionsgefahr im Nasenrachenraum (50).

Bei richtiger Einführung des Katheters, der sachgemäßen Lagerung und dem routinemäßigen Wechsel der Sonde in kürzeren Zeitabständen, treten diese Erscheinungen jedoch ganz in den Hintergrund.

Eine recht seltene, jedoch tragische Folge unsachgemäßer Einführung der Sonde schildert Longobardi an drei Fällen (58). Die Nasensonde war bis in den Oesophagus gerutscht und hatte so zu einer Überblähung des Magens mit Wandrupturen im Oesophagus in einem Fall und im Magenbreich in zwei anderen Fällen geführt. Walstad berichtet 1961 von ähnlichen Fällen (81).

b) Die Gefahren der O₂-Therapie

Die weitaus dramatischste Folge der Sauerstofftherapie ist der Atemstillstand. Bei schwerer Hypoxämie wird die Atmung vorwiegend durch den Hypoxiereiz auf die Chemorezeptoren in den Karotis- und Aortenkörperchen stimuliert (23).

Bei einem O₂-Druck von nur 30 - 60 mm Hg sind alle Chemorezeptoren maximal erregt. Die CO₂-Empfindlichkeit des Atemzentrums ist herabgesetzt. Dieser Effekt wird durch Narkotika und eine respiratorische Azidose noch verstärkt (60).

Bei O₂-Atmung fällt der Hypoxiereiz weg, ein Atemstillstand kann die Folge sein. Meistens ist die Hypoxämie aber noch nicht so stark ausgeprägt, so daß es nur zu einer Hypoventilation kommt. Die Frequenz und das Atemzugvolumen sollen bei O₂-Atmung innerhalb von 3 min. um 3 % abnehmen (18).

Ein direkter Zusammenhang zwischen Hypoventilation und vor O₂-Atmung bestandener Hyperkapnie wird in der Literatur verschieden beurteilt. Während Richards, Fritts und Davis (71) nur bei Patienten mit hohem initialem CO₂-Druck eine Einschränkung der Atmung bei O₂-Zugabe beobachteten, zeigten Barnett und Wood (1), daß auch bei normalem CO₂-Druck eine Zugabe von 50 - 100 % O₂ in der Inspirationsluft zu einer Hypoventilation führt.

Zu den gleichen Ergebnissen kamen auch Brodovsky, Macdonnell und Cherniack (10). Durch die Hypoventilation kommt es zu einem Anstieg des arteriellen CO₂-Druckes. Je stärker das Blut mit O₂ gesättigt ist, umso weniger reduziertes Hämoglobin steht für den Abtransport des CO₂ aus dem Gewebe zur Verfügung. Eine hyperbare O₂-Therapie wirkt sich hierbei am ungünstigsten aus (18, 64).

Nach einer Untersuchung von Geisler (40), führte eine postoperative O_2 -Therapie von nur 1 - 2 L O_2 /min. während 45 - 60 min. schon zu einem durchschnittlichen CO_2 -Druckanstieg von 10 mm Hg. Der Druckanstieg war umso größer, je ausgeprägter die zuvor bestandene Hypoxämie war. Eldridge und Ghermann (30) konnten bei 90 % der untersuchten Patienten, denen 15 - 20 Minuten lang 2 - 6 L O_2 /min. zugeführt wurde, eine Verschlechterung der Hyperkapnie feststellen (40). Die CO_2 -Narkose oder das Koma hyperbarikum, wie es von Staudacher (76) bezeichnet wird, kann sich aus einer Hyperkapnie entwickeln.

Normalerweise besteht die Hypoventilation jedoch nur am Anfang der O_2 -Zugabe (67). Es ist möglich, daß es danach sogar zu einer Steigerung des Atemminutenvolumens kommt (31). Comroe spricht von einer Steigerung um 10 %. Die Begründung hierfür sieht er einmal in dem Anstieg des CO_2 -Gehaltes, soweit dieser noch als Atemstimulans wirken kann. Zum Zweiten erwähnt er die Möglichkeit, daß durch eine Reizwirkung des Sauerstoffs auf die Rezeptoren in den Luftwegen eine Stimulation des Atemzentrums bewirkt wird. Als letztes nennt er die CO_2 -Erhöhung im medullären Atemzentrum selbst, durch eine Minderdurchblutung des Gehirns bewirkt (18).

Für ein Koma werden von mehreren Autoren außer der Hyperkapnie auch noch andere Faktoren verantwortlich gemacht. So soll eine plötzliche Beseitigung der Hypoxämie zu Spasmen der Hirngefäße führen, wenn gleichzeitig der CO_2 -Druck absinkt (23, 42, 55).

Nach Gottstein soll eine Steigerung der Hirndurchblutung nämlich vorwiegend durch einen hohen CO_2 -Druck hervorgerufen sein.

Comroe vermutet, daß der delirante Zustand mancher Patienten bei Hypoxämie durch eine Erregung der Großhirnrinde hervorgerufen wird. Ein Wegfallen dieser Erregung bei O_2 -Atmung würde ebenfalls zu einem Koma führen können (23). Außerdem kommt es gelegentlich auch während Atmung von O_2 -reicher Luft zu einer weiteren Erhöhung des Liquordruckes.

Die hämodynamischen Wirkungen der Atmung von 100 % O_2 äußern sich laut Eggers in einer Herzfrequenzsteigerung, einem geringen Abfall des Schlagvolumens und einer Erhöhung des arteriellen Blutdruckes, der eine periphere Vasokonstriktion zugrunde liegt (29).

Mürtz erwähnt die Herzerweiterung bei Atmung von O_2 -reicher Luft (64).

Staudacher schreibt sogar, daß es durch hyperkapnisch bedingte Reizleitungsstörungen zu supraventikulären, ventrikulären Extrasystolen und zum inkompletten Herzblock kommen kann (76). Bei einer längeren Dauer der O_2 -Therapie mit 100 % O_2 in der Inspirationsluft kann es zu einer Hämolyse der roten Blutkörperchen kommen (28).

Die direkten toxischen Wirkungen des O_2 auf die Zellen werden auf eine Hemmung der Enzymfunktion, insbesondere des Brenztraubensäure-Oxydase-Systems oder auf die vollständige Oxydation von Lipiden zurückgeführt (64, 82).

Diese Enzymhemmung und Lipidoxydation soll von einer Schwermetallkomponente abhängig sein. Daher vermutet man in jüngster Zeit einen direkten Zusammenhang zwischen Hämolyse und Zellzerstörung. Am deutlichsten zeigt sich die toxische Wirkung des Sauerstoff an der Lunge selbst (2, 8).

Eine Abnahme der Diffusionskapazität ist ein Zeichen für die Veränderungen in der Lunge (9, 82).

Caldwell beobachtete eine Abnahme um 30 % nach 48 Stunden reiner Sauerstoffatmung (12).

Von einem Experiment an Ratten berichtet Weibel, daß einige Tiere unter Atmung von reinem Sauerstoff schon nach 72 Stunden an Atemnot starben (82).

Elektronenmikroskopische Untersuchungen ergaben, daß sich schon nach 48 Stunden ein interstitielles Lungenödem gebildet hat. Nach 72 Stunden konnten alveoläre Ödeme festgestellt werden, dazu eine diffuse Hyperplasie des Oberflächenepithels, eine Pneumonose.

Sie wird darauf zurückgeführt, daß die wenigen kubischen Epithelzellen, die im Alveolarepithel vorkommen, nach der Zerstörung der übrigen Epithelzellen, durch ihr gut ausgebildetes endoplasmatisches Retikulum zur Regeneration und Vermehrung befähigt sind und so das andere Epithel ersetzen (69, 80, 82).

Die Ausbildung hyaliner Membranen wurde von mehreren Autoren beschrieben (65, 49). Durch die Zerstörung des kapillären Endothels kommt es zu Rhexisblutungen (65). Makroskopisch und mikroskopisch erscheint das Bild einer maximalen Stauungslunge mit Gewichtszunahme der Lunge auf über 1 800 g (65, 50).

Nash beschreibt außerdem leichte Veränderungen der lymphozytären Infiltration bei O_2 -Atmung, jedoch ohne eine Infektion.

Nach einem Experiment an Mäusen soll durch Sauerstoff die Abtötung von Staphylococcus aureus durch alveoläre Makrophagen gehemmt werden (45).

Während der postoperativen Sauerstofftherapie beobachtet man häufig eine Abnahme der Vitalkapazität (50). Hierfür wird die Bildung von Atelektasen mit verantwortlich gemacht. Ihre Entstehung kann durch die Veränderung der oberflächenaktiven Substanzen während der O_2 -Therapie begünstigt werden (62, 85). Das Atmen von reinem Sauerstoff führt zu einem Stickstoffverlust, der für die Bildung von Atelektasen verantwortlich gemacht wird. (9)

Nachdem die ernsthaften Folgen der Sauerstofftherapie hier genannt wurden, stellt sich natürlich die Frage, in welchen Konzentrationen und wie lange man Sauerstoff unbedenklich verabreichen kann.

Die Literatur bietet dazu ein großes Spektrum an verschiedenen Auffassungen.

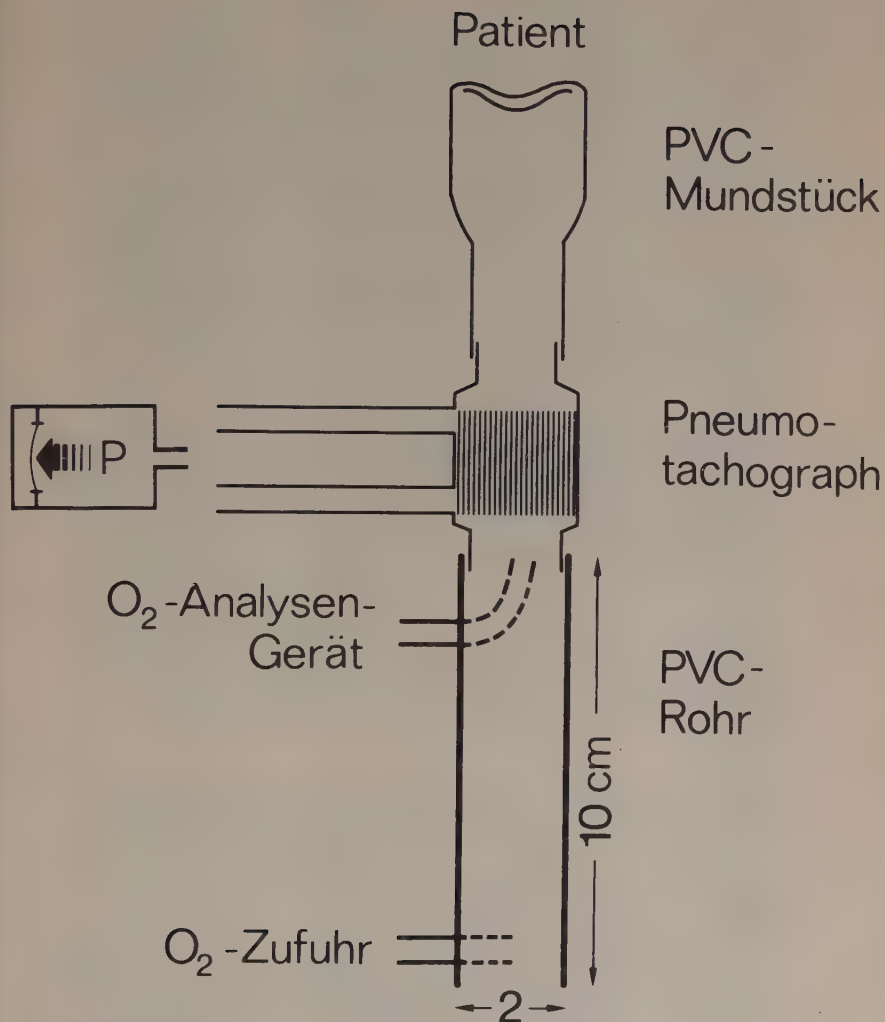
Am kurzfristigsten sollte die Zugabe von 100 % O_2 erfolgen. Irreversible Lungenschädigungen sind schon nach 12-stündiger Zufuhr beobachtet worden (46). 70 % O_2 kann nach 24 Stunden schon zu Husten, Retrosternalschmerz und einer Tracheobronchitis führen (47, 78). Frey und Brewis halten eine inspiratorische O_2 -Konzentration von 60 % noch für unschädlich (24, 9, 38). Fruhmann ist jedoch der Meinung, daß inspiratorische O_2 -Konzentrationen über 40 % schon zu Schleimhautläsionen führen (38). Irreversible Lungenschädigungen sollen laut Hedley-Whyte nach 4 Tagen schon durch 52 % O_2 in der Atemluft entstehen (45, 46). Längere Einwirkung einer 40 - 50 %igen O_2 -Zufuhr hält Northway schon für schädlich (52). Pauli nennt einen Wert von 42 Vol. % O_2 (67). Bei Kindern und Neugeborenen sollte noch vorsichtiger dosiert werden. Eine ernsthafte Folge zu hoher Sauerstoffzufuhr stellt die retrolentale Fibroplasie dar, die zur Erblindung führt. Frey berichtet, daß schon nach 4 - 6 Stunden durch O_2 -Konzentrationen von 40 % in der Inspirationsluft Retinaschäden auftreten. Die Empfindlichkeit auf O_2 -Schädigungen steigt mit dem Alter, bei Adipositas und Fieber (38). Der Gesundheitszustand der Patienten und das Ausmaß der vorliegenden Hypoxämie müssen bei der O_2 -Therapie unbedingt berücksichtigt werden (61).



Abb.-Nr. 1

Die Abbildung zeigt eine Patientin während der Messungen des Sauerstoffgehaltes der Atemluft in der postoperativen Phase. Die Patientin atmet durch ein Mundstück. Diesem ist ein Pneumotachograph und ein PVC-Rohr aufgesetzt. In das PVC-Rohr führt ein Schlauch vom O₂-Sprudler. Ein anderer Schlauch führt zu dem O₂-Analysator, Oxytest S, oben im Bild zu sehen. Auf dem Gerät befindet sich ein Elektromanometer. Es ist mit einem Druckrezeptor verbunden, links in Bildmitte, der über zwei Schläuche mit dem Pneumotachographen in Verbindung steht. Die Luftzufuhr durch die Nase wird mit einer Nasenklemme verhindert.

Abb. Nr. 2



III. Meßmethodik

a) Versuchsanordnung

Einem PVC-Mundstück wurde ein Pneumotachograph nach Fleisch mit der Kopfgröße 1, Firmennummer 1, 954 aufgesetzt, der mit einer Gerätekombination, bestehend aus Elektromanometer und Integrator verbunden war. Darauf wurde ein PVC-Rohr von 10 cm Länge und einem Innendurchmesser von 2 cm befestigt (Abb.-Nr. 1 und Nr. 2, Seite 18 und 19). 1 cm vom offenen Rohrende war seitlich ein Zugang für den Sauerstoffschlauch, in Form eines dünnen Röhrchens, das bis in die Mitte des Ansatzstückes reichte, geschaffen. Die Länge des zuführenden Sauerstoffschlauches betrug 1,75 m, bei einem Innendurchmesser von 6 mm.

Die Absaugluft zur Messung des Sauerstoffs wurde von einem mundwärts gebogenen Röhrchen direkt über dem Pneumotachographen entnommen. Über einen 1,65 m langen Schlauch, der einen Innendurchmesser von 4 mm hatte, wurde die Absaugluft dem Sauerstoffanalysengerät zugeführt. Die Strömungsgeschwindigkeit der Absaugluft war auf 200 ml/min. fest eingestellt. Die Luftzufuhr durch die Nase wurde durch eine Nasenklemme unterbunden. Diese Versuchsanordnung wurde nach zahlreichen Vorversuchen gewählt.

Das Problem, eine weitgehend fehlerfreie Versuchsanordnung zu erlangen, lag darin, daß eine Vermischung von Expirationsluft und dem kontinuierlich strömenden Sauerstoff verhindert werden mußte. Normalerweise wird bei der postoperativen O_2 -Therapie mit dem Sauerstoffsprudler der Sauerstoff mit Hilfe der Nasenrachensonde zugeführt. Hierbei ist es jedoch nicht möglich, die genauen Sauerstoffkonzen-

trationen in der Expirationsluft zu ermitteln, da das Inhalationsgerät kontinuierlich Sauerstoff zuführt, der sich im Rachen mit der Expirationsluft vermischt und so viel zu hohe O_2 -Werte gemessen werden.

Der Versuch, den Absaugschlauch zum O_2 -Analysator soweit in die Trachea einzuführen, daß man eine Stelle erreicht, an der noch keine Vermischung von zugeführtem Sauerstoff und Expirationsluft besteht und so die echten expiratorischen O_2 -Konzentrationen gemessen werden können, erwies sich als schwer durchführbar und als zu große Belastung für den Patienten.

Daran wurde eine Versuchsreihe angeschlossen, bei der die Sauerstoffzugabe durch den Mund erfolgte und die Messung der O_2 -Konzentration in einem PVC-Rohr vor dem Mund vorgenommen wurde. Die Luftzufuhr durch die Nase wurde mit Hilfe einer PVC-Nasenklemme verhindert.

Die Unterschiede bei den verschiedenen Versuchsanordnungen lagen in der Entfernung von der Ansatzstelle des Sauerstoffröhrchens zu dem Meßabgang und der Art der Anbringung von Meßabgangsteil und Sauerstoffzufuhr. Der Totraum durfte durch das PVC-Rohr nicht übermäßig vergrößert werden.

Dabei zeigte sich, daß bei der zu Beginn des Kapitels beschriebenen Versuchsanordnung die Vermischung von Expirationsluft und zugeführtem Sauerstoff weitgehend verhindert werden konnte. Die Totraumvergrößerung betrug insgesamt etwa 40 ml. Der Beweis, daß durch diese Versuchsanordnung keine das Meßergebnis beeinflussende Vermischung von Expirationsluft und dem zugeführten Sauerstoff stattfand, wurde durch einen Eigenversuch erbracht.

Den O_2 -Sprudler stellte ich auf einen Wert von 4 l/min. ein. Nun atmete ich durch die Versuchsanordnung etwa 20 Atemzüge. Dann klemmte ich während jeder Expiration den Sauerstoffzugangsschlauch ab, so daß nur noch in der Inspirationsphase Sauerstoff zugeführt wurde.

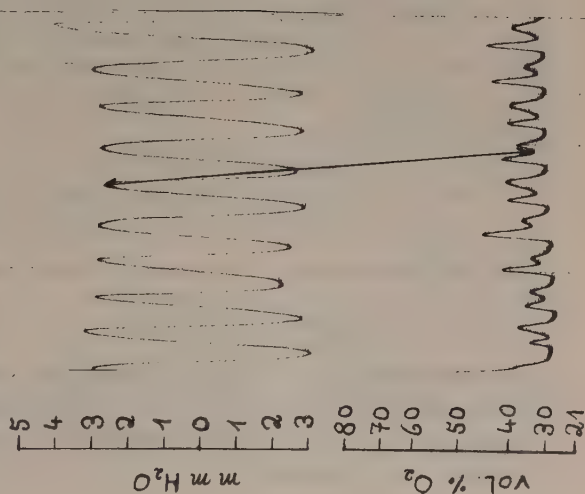
Die Werte für die Exspiration waren bei beiden Messungen gleich. Ich wiederholte die Versuche bei stärkerer Sauerstoffzufuhr. Aber auch hier ergaben sich keine Unterschiede in den Exspirationswerten (Abb.-Nr. 3, Seite 23).

Gleichartige Messungen an Patienten unterstützten das Ergebnis.

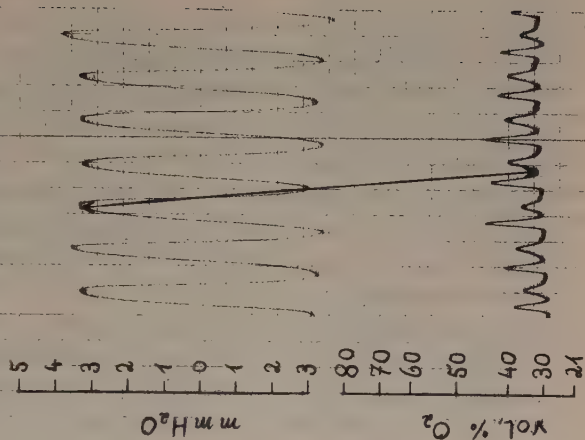
Abb.-Nr. 3

Pneumotachogramm und O_2 -Konzentrationen der Atemluft unter Zufuhr von 8 l O_2 /min.

a) Ohne Aufhebung der O_2 -Zufuhr
während der Expiration



b) Mit Aufhebung der O_2 -Zufuhr
während der Expiration



b) Beschreibung der Geräte

1. Das Sauerstoffanalysengerät Oxytest S

Die kontinuierliche Aufzeichnung des Sauerstoffgehaltes erfolgte mit Hilfe des Gerätes Oxytest S von der Firma Hartmann & Braun.

Die Messung beruht auf der paramagnetischen Suszeptibilitätsdifferenz, dem Unterschied im Magnetisierungskoeffizienten, zwischen dem Vergleichsgas Zimmerluft und dem Meßgas Atemluft.

Aufgrund der starken paramagnetischen Eigenschaften des Sauerstoffs entsteht eine Druckdifferenz zwischen Vergleichsgas und Meßgas, die auf eine Membrane übertragen wird. Die Druckdifferenz ist der O_2 -Konzentration direkt proportional. Die Einstellzeit des Gerätes beträgt nur 200 msec. Die Sauerstoffkonzentrationen werden auf einer Skala auf der Frontplatte des Gerätes angezeigt. Zwei verschiedene Meßbereiche von 21 - 11 Vol. % und von 21 - 100 Vol. % O_2 sind einstellbar. Außerdem kann das Gerät mit einem Schreiber verbunden werden, zur Aufzeichnung der Sauerstoffkonzentrationen.

Über einen dünnen Kunststoffschlauch von 1,65 m Länge und einem Innendurchmesser von 4 mm, wird das Meßgas von dem Gerät angesaugt. Die Absaugluft beträgt 0,2 L/min.

2. Geräte zur Pneumotachographie

Zur Aufzeichnung des Pneumotachogramms wurde eine Gerätekombination von der Firma Elema-Schönander benutzt. Die Atemluft strömt durch einen Pneumotachographen nach Fleisch.

An zwei Stellen der in das Rohr eingeführten Luftkanäle wird die Druckdifferenz gemessen, die auf ein Elektromanometer übertragen wird. Eine elektrische Heizung im Inneren des Pneumotachographen verhindert die Wasserdampfkondensation und dadurch auftretende Fehler. Über einen Integrator ist die direkte Registrierung des Volumens pro Zeiteinheit möglich. Eine Druckdifferenz von 5 mm H₂O im Pneumotachographen Leitkopf Nr. 1 entspricht einer Strömungsgeschwindigkeit von 0,726 L/sec.; 1 mm H₂O entspricht somit einer Strömungsgeschwindigkeit von 8,712 L/min. Das Elektromanometer kann auf 6 verschiedene Meßbereiche von 10, 20, 50, 100, 200, 300 mm Hg eingestellt werden (70).

3. Der Sauerstoffsprudler

Sauerstoff wird aus einem Wandanschluß in ein Glasgefäß mit destilliertem Wasser gebracht, wo die Luft mit Wasserdampf gesättigt wird, um einer Austrocknung der Schleimhaut vorzubeugen. An einem, der Gasflasche aufgesetzten Flowmeter kann die gewünschte Sauerstoffmenge in L/min. eingestellt werden. Über einen dünnen Plastikschauch wird der Sauerstoff dem Patienten zugeführt.

Bei dem hier benutzten Gerät betrug die Schlauchlänge 1,75 m bei einem Innendurchmesser von 6 mm. Meist wird der Sauerstoff durch einen Plastik-katheter, der an dem Sauerstoffschauch befestigt wird, in die Nase eingeführt. Der Katheter soll dabei mit seinem Ende im Mesopharynx liegen und mit einem Schaumgummipfropf im Nasenloch fixiert werden (38).

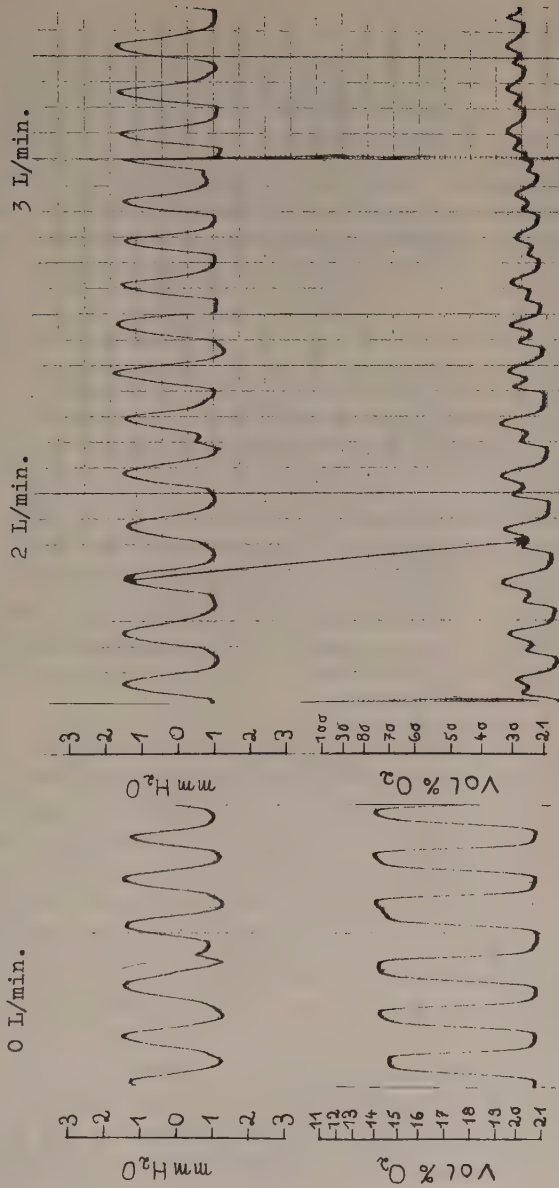
c) Versuchspersonen und durchgeführte Messungen

Zwanzig Patienten, 14 Frauen und 6 Männer im Alter von 22 - 74 Jahren wurden nach Beendigung der Narkose im Aufwachraum einer Sauerstoffinhalationstherapie unterzogen. Bei keinem der Patienten war eine Lungenfunktionsstörung bekannt. Eine Thorakotomie, die zur Einschränkung der Atmung hätte führen können, war nirgends vorgenommen worden. (37) Darauf mußte geachtet werden, um eine normale Lungenfunktion voraussetzen zu können.

Die Patienten mußten während der Messungen wach und ansprechbar sein, um eine Kooperation zu gewährleisten. Sie wurden aufgefordert, das Mundstück fest mit den Lippen zu umschließen, damit keine Zimmerluft an der Meßanordnung vorbeiströmen konnte. Der Verschluß der Nase mit der Klemme wurde mehrmals während der Messungen kontrolliert.

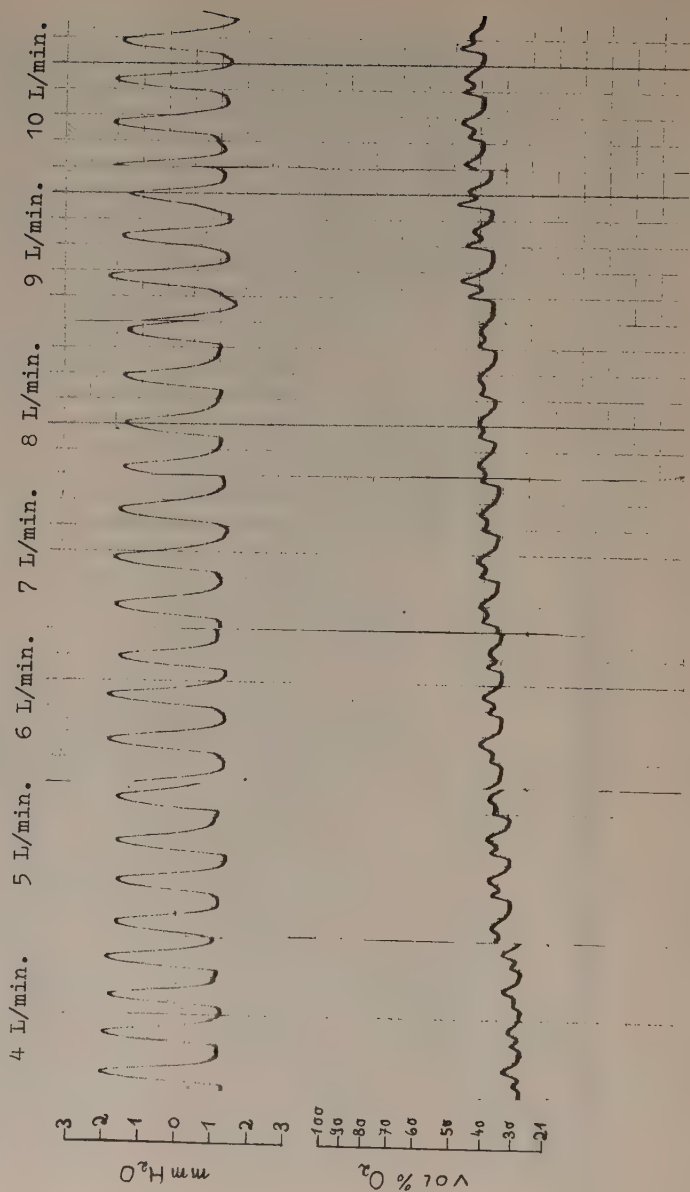
Zur Gewöhnung an die Meßanordnung atmeten die Patienten während einiger Zeit Zimmerluft. Während dieser Zeit war der erste Meßbereich von 21 - 11 Vol. % O_2 des O_2 -Analysengerätes eingestellt. Dann wurde das O_2 -Flowmeter auf 2 L O_2 -Zufuhr pro Minute eingestellt und der zweite Meßbereich von 21 - 100 Vol. % O_2 gewählt. Hatte sich ein gleichmäßiger Wert in der Expirationskonzentration mehrerer Expirationen eingestellt, konnte daraus gefolgert werden, daß in den Alveolen ein Gleichgewichtszustand erreicht war. Die Sauerstoffzufuhr wurde um je einen L/min. erhöht. Die Messungen wurden steigend bis zu einer maximalen O_2 -Zufuhr von 10 L/min. durchgeführt. O_2 -Konzentrationen und Atemkurve kontinuierlich von einem Registriergerät aufgezeichnet.

Pneumotachogramm und O_2 -Konzentrationsverhältnisse bei unterschiedlicher O_2 -Zufuhr
(Pat. Nr. 15)
 O_2 -Zufuhr in L/min.



Pneumotachogramm und O_2 -Konzentrationsverhältnisse bei unterschiedlicher O_2 -Zufuhr
(Pat. Nr. 15)

O_2 -Zufuhr in l/min.



IV. Ergebnisse

a) Beschreibung der registrierten Kurven

Bei den registrierten und auf Seite 27 und 28 abgebildeten Kurven handelt es sich bei der oberen Kurve um das Pneumotachogramm, bei der unteren Kurve um die Sauerstoffkonzentrationen, angegeben in Vol. % O_2 , während der Atmung.

Dabei ist zu beachten:

1. Wie zuvor schon beschrieben, bietet das Sauerstoffanalysengerät Oxytest S die Möglichkeit, je nach den zu erwartenden Sauerstoffkonzentrationen, zwei verschiedene Meßbereiche zu wählen. Bei Atmung von Zimmerluft war der Meßbereich von 21 abfallend bis 11 Vol. % O_2 eingestellt. Bei Atmung eines Gasgemisches aus Zimmerluft und zugeführtem Sauerstoff wurde in dem Meßbereich von 21 aufsteigend bis 100 Vol. % O_2 gemessen.
2. Mit Hilfe einer Absaugpumpe, die auf eine Absauggeschwindigkeit von 0,2 L/min. eingestellt ist, wird dem Sauerstoffanalysengerät die Atemluft über einen Schlauch von 1,65 m Länge und einem Innendurchmesser von 4 mm zugeführt. Bis die Absaugluft den Schlauch durchströmt hat und die Meßkammer im Sauerstoffanalysengerät erreicht, vergeht eine bestimmte Zeit, die Analysenlatenz.

Im Pneumotachograph wird die Druckdifferenz an zwei Punkten eines durchströmten Rohres gemessen. Diese Druckdifferenz wird direkt über einen Druckrezeptor auf das Elektromanometer übertragen.

Zur Übertragung der Druckdifferenz auf das Elektromanometer ist nur eine ganz kurze Zeit erforderlich, die natürlich geringer ist, als die Zeit die vergeht, bis die Absaugluft den Zufuhrschlauch zum Sauerstoffanalysengerät durchströmt hat. So kommt es, daß das Pneumotachogramm 4 sec. früher registriert wird als die Sauerstoffkonzentrationen. Auf dem Registrierpapier entspricht das einer Verschiebung der Sauerstoffkonzentrationskurve gegenüber dem Pneumotachogramm um 8 mm nach rechts. Zur Verdeutlichung sind zwei zugehörige Punkte beider Kurven miteinander verbunden.

Bei der Zuordnung des Pneumotachogramms zu den aufgezeichneten Sauerstoffkonzentrationen ist festzustellen:

1.1 Bei Atmung von Zimmerluft

Während der Inspiration steigt der Flow bis auf einen Höchstwert an, um dann wieder abzufallen. Während dieser Zeit bleibt die inspiratorische Sauerstoffkonzentration weitgehend konstant. Der expiratorische Flow steigt ebenfalls zuerst an und fällt dann wieder ab. Zu Beginn der Expiration fällt die Sauerstoffkonzentration ab. Diese Phase der Expiration entspricht der Abatmung der Totraumluft (14). Etwa ab der Mitte der Expiration wird die niedrigste Sauerstoffkonzentration gemessen, die bis zum Ende der Expiration konstant bleibt. Diese Sauerstoffkonzentration entspricht der Sauerstoffkonzentration der Alveolarluft, die im zweiten Teil der Expiration ausgeatmet wird.

1.2 Bei Atmung eines Gasgemisches aus Zimmerluft und zugeführtem Sauerstoff

Die Sauerstoffkonzentration ist zu Beginn der Inspiration hoch, nimmt jedoch beim Ansteigen des Flows ab. Im zweiten Teil der Inspiration fällt der Flow, während die Sauerstoffkonzentration wieder ansteigt.

Dieser Kurvenverlauf wird folgendermaßen zu erklären sein:

In das PVC-Mundstück der Versuchsanordnung strömt kontinuierlich Sauerstoff mit einer fest einstellbaren Strömungsgeschwindigkeit. Der Sauerstoff vermischt sich mit der Zimmerluft zu einem Gasgemisch, das der Patient einatmet. Der inspiratorische Flow setzt sich also aus insuffliertem Sauerstoff und Zimmerluft zusammen, wobei die Menge an insuffliertem Sauerstoff gleich bleibt. So wird sich bei einer Abnahme des Flows die Sauerstoffkonzentration der eingeatmeten Mischluft erhöhen, da sich nur der Anteil an Zimmerluft verringert. Dadurch wird verständlich, daß bei einem niedrigen inspiratorischen Flow eine hohe Sauerstoffkonzentration gemessen wird, während beim Punkt des höchsten Flows die geringste Sauerstoffkonzentration in der Inspirationsphase erreicht wird.

Zur Sauerstoffkonzentrationskurve ist weiterhin folgendes festzustellen:

Vom Beginn der Sauerstoffzufuhr vergehen etwa 30 - 40 sec. bis die expiratorische Sauerstoffkonzentration bei jedem Atemzug gleich groß ist. Dieser Abschnitt muß als die Zeit aufgefaßt werden, in der sich in den Alveolen eine gleichmäßige Sauerstoffkonzentration einstellt. Bei den

einzelnen Patienten sind die Zeiten, die bis zum Erreichen einer gleichmäßigen expiratorischen Sauerstoffkonzentration benötigt werden, unterschiedlich.

Je höher die Atemfrequenz ist, desto schneller ist der Gleichgewichtszustand erreicht.

b) Auswertung der registrierten Kurven

Für jede Stufe der O_2 -Zufuhr wurde ein Mittelwert für den maximalen inspiratorischen Flow in L/min., den maximalen expiratorischen Flow in L/min. und die maximale inspiratorische O_2 -Konzentration in Volumen % bestimmt. Die Atemfrequenz wurde ausgezählt. Je 10 aufeinanderfolgende Werte der endexpiratorischen O_2 -Konzentration wurden herausgegriffen, davon der Medianwert, die Spannweite und die 80 % Spannweite ermittelt (Tabellen Seite 43 - 62).

Die Bestimmung der O_2 -Konzentration am Ende der Expiration wurde vorgenommen, um sich ein Bild über die Konzentrationsverhältnisse in den Alveolen machen zu können. Etwa ab der Mitte der Expiration wird nur noch jenes Gasgemisch ausgeatmet, das direkt aus den Alveolen stammt. Die Totraumluft, die meist eine andere Zusammensetzung aufweist, wurde davor abgeatmet (14).

Um einen Überblick über die Ergebnisse zu gewinnen, wurden von allen 20 Patienten für jede Stufe der O_2 -Zufuhr die Medianwerte aus den maximalen inspiratorischen O_2 -Konzentrationen, deren totale Spannweite und die 80 % Spannweite errechnet.

Zur Ermittlung dieser Werte für die Expiration lagen die Medianwerte der endexpiratorischen O_2 -Konzentrationen zugrunde (Tabelle Seite 63). Diese Ergebnisse wurden, Inspiration und Expiration getrennt, in einem Kurvenverlauf dargestellt (Seite 66 und 67).

V. Diskussion der Ergebnisse

Während die meisten Patienten postoperativ keine Einschränkung der Atemfrequenz gegenüber der Norm zeigten und so anzunehmen ist, daß sich ihre Atemfunktion schon wieder normalisiert hatte, wiesen zwei andere Patienten eine deutliche Frequenzverminderung auf (Pat. Nr. 20, Nr. 7). Bei der Zufuhr von Sauerstoff erhöhte sich die Frequenz zwar, blieb jedoch bei dem 74-jährigen Patienten mit einem Wert von 8/min. unter der Norm. Die Frequenzerhöhung über 20/min. bei vier Patienten (Pat. Nr. 8, 4, 9, 16) während der Atmung von Zimmerluft, läßt auf eine psychisch bedingte Stimulation des Atemzentrums aufgrund der ungewohnten Meßanordnung schließen (15). Die Totraumvergrößerung soll erst bei 100 ml zur Frequenzerhöhung führen (41).

Bei vier Patienten (Pat. Nr. 17, 6, 4, 8) verringerte sich die Atemfrequenz während der O_2 -Zufuhr, sank dabei jedoch nicht unter den Normbereich (26).

Eine Aufhebung des Hypoxiereizes auf die Chemo-rezeptoren bei O_2 -Atmung wäre denkbar. In diesem Fall handelt es sich aber wohl um eine allmähliche Normalisierung der Frequenz von zuvor erhöhten Werten.

Die meisten Patienten hatte am Ende der O_2 -Zufuhr eine höhere Atemfrequenz als bei Atmung von Raumluft. Eine durch die O_2 -Reizung hervorgerufene Hyperventilation, wie sie am Anfang der Arbeit beschrieben wurde, könnte die Erklärung dafür sein.

Die psychische Stimulation der Patienten durch die ungewohnte Anordnung, Nasenklemme und vermehrte O_2 -Insufflation, darf aber auch hier nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Die inspiratorische O_2 -Konzentration stieg bei allen Patienten mit zunehmender O_2 -Zufuhr. Der Anstieg pro Liter O_2 -Zufuhr war nicht immer gleich groß. Oft war der Anstieg der O_2 -Konzentration in der Inspirationsluft pro Liter höher, wenn der maximale inspiratorische Flow niedriger war, als bei der vorhergehenden O_2 -Zugabe. Es konnte jedoch keine direkte Abhängigkeit der O_2 -Konzentration von dem Flow nachgewiesen werden. Da der O_2 -Sprudler 100 % O_2 liefert, kann die Vermutung entstehen, daß der Patient auch reinen Sauerstoff einatmet. Dies ist jedoch nicht der Fall, da sich eine Mischluft aus dem zugeführten O_2 und der Zimmerluft einstellt. Bei der O_2 -Therapie mit dem Nasalkatheter können deshalb keine sehr hohen O_2 -Konzentrationen erzielt werden (64, 27). Maximaler inspiratorischer und expiratorischer Flow waren von Patient zu Patient verschieden. Bei vielen Patienten änderten sich die Werte auch bei unterschiedlicher O_2 -Zufuhr. Der maximale expiratorische Flow war etwas niedriger als der maximale inspiratorische Flow.

Der Anstieg der O_2 -Konzentration der Inspirationsluft entsprach nicht immer genau dem Konzentrationsanstieg in den Alveolen. Während die Differenz zwischen in-

spiratorischer Sauerstoffkonzentration und der O_2 -Konzentration in den Alveolen von Patient zu Patient verschieden war, zeigten sich für die verschiedenen O_2 -Zugaben bei einem Patienten keine allzu großen Unterschiede.

Bei drei Patienten war die Differenz sehr hoch (Pat. Nr. 6, 20, 7). Bei ihnen lagen jedoch auch die Werte der inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen höher als bei den anderen Patienten bei gleicher O_2 -Zufuhr. Außerdem vergrößerte sich die Differenz bei O_2 -Zugabe von 10 L/min bei zwei dieser Patienten, bei einem schon bei 9 L/min.

Vier andere Patienten (Pat. Nr. 13, 18, 5, 12) hatten bei 10 L O_2 -Zufuhr pro Minute, zwei (Pat. Nr. 19, 4) bei 9 L O_2 pro Minute ebenfalls eine größere Differenz zwischen inspiratorischem O_2 -Gehalt und alveolärer O_2 -Konzentration als bei geringerer O_2 -Gabe.

Acht Patienten zeigten bei niedrigerer O_2 -Zufuhr eine Erhöhung des Differenzbetrages. Relativ konstant blieb der Wert bei den drei übrigen Patienten, bei denen die Konzentrationsdifferenz von Inspirationsluft und Alveolarluft am niedrigsten war.

In der Tabelle Seite 63 sind die Medianwerte und Spannweiten für inspiratorische und expiratorische Volumen % O_2 , aus den Meßergebnissen von 20 Patienten ermittelt, zusammengestellt und auf Seite 66 und Seite 67 in Zeichnungen dargestellt. Man erkennt daraus, daß die inspiratorischen Werte der einzelnen Patienten sehr stark voneinander abweichen können. Die Spannweite zeigt, daß es Unterschiede von 20 Vol. % gibt. Sehr viel geringer sind die Unterschiede in der Alveolarkonzentration. 13,5 Vol. % ist die größte Differenz.

Diese großen individuellen Unterschiede in den erreichten Konzentrationen, erklären die Meinungsverschieden-

heiten, die hinsichtlich der postoperativen O_2 -Therapie bestehen.

Martin und Ruhland gaben an, daß die erzielten O_2 -Konzentrationen von dem Verhältnis des O_2 -Zuflusses zur Strömungsgeschwindigkeit der Inspirationsluft abhängig seien und davon, ob der Patient durch den Mund oder durch die Nase atmet (48).

Hierdurch wird klar, daß es unmöglich ist, eine allgemein gültige O_2 -Zufuhr in L O_2 /min. für die postoperative O_2 -Therapie festzusetzen.

In der Literatur sind eine Reihe von Untersuchungen bekannt, die sich ebenfalls mit der Messung der Sauerstoffkonzentrationen bei Patienten befassen, denen Sauerstoff zugeführt wurde. Jedoch beschränken sich diese Untersuchungen vorwiegend auf die Ermittlung eines Wertes, entweder des expiratorischen oder des inspiratorischen Wertes.

Bei den Untersuchungen wurden die unterschiedlichsten Methoden angewandt. Green (44) ließ Patienten verschiedene Sauerstoff-Nitrogengemische mit bekannter O_2 -Konzentration atmen. Nach einer festgesetzten Zeit bestimmte er den jeweiligen arteriellen O_2 - und CO_2 -Druck. Die Werte hielt er in einer graphischen Darstellung fest (37).

Bei der Atmung über den Nasenkatheter bestimmte er wieder die arteriellen O_2 - und CO_2 -Drucke und ermittelte aus der Kurve die zugehörigen O_2 -Konzentrationswerte. Die Ergebnisse bezogen sich jedoch nur auf 1,2 und 4 L O_2 /min. Hierbei fanden sich in etwa die gleichen Werte, wie in der vorliegenden Arbeit.

Abgesehen von der Vielfalt der möglichen Fehlerquellen, ist diese Methode für die Praxis viel zu aufwändig und somit zu Routinezwecken ungeeignet. Eine kontinuierliche Messung ist mit dieser Methode nicht möglich.

Bethune und Collis (4) wiederum beschränkten sich in ihrer Untersuchung auf die alveolare O_2 -Konzentration. Hierbei wurden jeweils Proben nach maximaler Expiration gesammelt und nach Haldane und Priestley über die sogenannten Clarke- und Severinghausselektroden die zugehörigen O_2 und CO_2 -Konzentrationen bestimmt. Es wurde gezeigt, daß deutliche Konzentrationsunterschiede bei einem Atemzugvolumen von 500 ml und 1000 ml bestehen. Die Ergebnisse bei einem Atemzugvolumen von 1000 ml stimmten mit denen in dieser Arbeit erzielten Ergebnissen überein. Sehr deutlich wurde bei gesonderten Messungen hier noch einmal der Unterschied der O_2 -Konzentrationen bei Mundatmung und Nasenatmung herausgestellt, der etwa 10 Vol. % betragen kann.

Kolb (51) endlich benutzte das Sauerstoffanalysengerät Oxytest zur direkten Messung der O_2 -Konzentrationen. Seine Arbeit befaßte sich jedoch vorwiegend mit der Bestimmung der O_2 -Konzentration während der Narkose, die für die richtige Dosierung der Narkosegase von sehr großem Wert ist. In einigen Experimenten versuchte er die Bestimmung der O_2 -Konzentrationen während der postoperativen O_2 -Therapie. Noch während der Narkose wurde durch den Tubus des Patienten ein dünner Katheter gelegt,

der mit der Meßvorrichtung verbunden war und auch nach der Extubation in der Trachea verbleiben sollte. Dies gelang jedoch nur bei zwei Patienten. Die erzielten Meßergebnisse spiegelten jedoch nur die O_2 -Konzentrationen einer Mischluft aus der Trachea wieder.

Trotzdem die in der hier vorliegenden Arbeit verwandte Methode gegenüber den bisher erwähnten große Vorteile aufweist, muß man auch hierbei Fehlerquellen in Betracht ziehen. So erfolgte eine Totraumvergrößerung, die zwar mit 40 ml kaum in Betracht fällt, an die aber doch gedacht werden muß, zumal sie als Bestandteil der Meßanordnung ein unphysiologisches Hindernis für den Patienten darstellt und so seine Atmung in gewisser Weise beeinflussen kann (60).

Der Sauerstoff, der hier durch den Mund zugeführt wurde, wird normalerweise durch die Nase eingeführt. Der Verschuß der Nase mit einer Klemme verhinderte die zusätzliche Aufnahme von Luft durch die Nase.

Wie schon zuvor erwähnt (4, 47) sind aber bei einem Patienten, der durch die Nase atmet, höhere O_2 -Konzentrationen und bei einem Patienten, der durch den Mund atmet entsprechend geringere Werte bei der O_2 -Zufuhr durch die Nasensonde zu erwarten, da hier ein Teil des O_2 durch die Nasenlöcher verlorengeht. Unsere Meßergebnisse müßten somit denen der Patienten, die vorwiegend durch die Nase atmen, näher kommen. Geringe Ungenauigkeiten der Meßergebnisse werden natürlich auch durch die entsprechenden Fehlerquellen der Meßgeräte hervorgerufen, die aber meist sehr gering sind.

Für den Oxytest S, das Sauerstoffanalysengerät, ist eine maximale Fehlergrenze von $\pm 2\%$ des Meßbereichsumfanges bekannt.

Da insgesamt die Fehlerquellen dieser Meßvorrichtung relativ gering sind, erweist sich diese Methode als günstiges Hilfsmittel zur Bestimmung der Ergebnisse der postoperativen O_2 -Therapie. Wichtig ist vor allem, daß für jede Sauerstoffzufuhr sowohl die inspiratorische Konzentration als auch die O_2 -Konzentration der Alveolarluft bestimmt werden kann.

Daraus ergibt sich zwar, wie schon mehrfach betont, keinesweg eine allgemein gültige Angabe über die Dosierung des Sauerstoffs in der postoperativen Phase, aber es können doch an Hand der erreichten Sauerstoffkonzentrationen einige Empfehlungen gemacht werden.

Pauli setzte für die postoperative O_2 -Therapie einen arteriellen O_2 -Druck von 200 mm Hg als Limit. Höhere Drucke sollen toxische Wirkungen haben (67). Legt man bei normaler Lungenfunktion eine alveoloarterielle O_2 -Differenz von 5 - 15 mm Hg zugrunde, würde ein alveolärer Sauerstoffdruck von 210 mm Hg, entsprechend einer alveolären O_2 -Konzentration von 29 Vol. %, zum Erreichen dieses Grenzwertes ausreichen (26).

Nach unseren Ergebnissen würde das eine O_2 -Zufuhr zwischen 3 und 4 l/min voraussetzen. Bei der O_2 -Zufuhr von 4 l/min. ergaben unsere Untersuchungen eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 37,5 Vol. %. Somit wäre die O_2 -Zufuhr unter dem Gesichtspunkt der inspiratorischen O_2 -Konzentration unschädlich, da Pauli ein Limit von 42 Vol. % angibt und in der übrigen Literatur Konzentrationen unter 40 Vol. % nicht als schädlich betrachtet werden (83, 57, 39).

Die Spannweiten der alveolären O_2 -Konzentration zeigten jedoch, daß ein Wert von 29 Vol. % leicht überschritten werden kann, was schädigende Wirkungen zur Folge haben könnte.

Außer für Patienten mit starker Hyperkapnie, bei denen die Gefahr des Atemstillstandes sehr groß ist und deshalb anfangs eine sehr niedrige O_2 -Konzentration gewählt werden muß, ist die Gabe von 3 L/min. als gänzlich ungefährlich anzusehen (78).

Eine ausreichende O_2 -Sättigung des Blutes bei der postoperativen Hypoxämie soll eine O_2 -Zufuhr von 35 - 40 Vol. % gewährleisten. (8, 18, 49) Eine O_2 -Zufuhr über 6 L/min., entsprechend einer O_2 -Konzentration von 42,5 Vol. % während der Inspiration und einer Konzentration von 36 Vol. % während der Expiration, wird sich bei längerer Zufuhr in den meisten Fällen als toxisch erweisen und sollte deshalb möglichst vermieden werden. Sollte eine Zufuhr von mehr als 3 L/min. notwendig sein, so wäre es empfehlenswert, den Patienten zu beobachten und evtl. in Abständen eine Kontrolle der Blutwerte durchzuführen. Wünschenswert wäre hierfür die Entwicklung einer einfachen Meßvorrichtung, die keine Belastung für den Patienten bedeuten würde und mit deren Hilfe man über das Sauerstoffanalysengerät eine kontinuierliche Kontrolle der O_2 -Konzentrationsverhältnisse durchführen könnte.

VI. Zusammenfassung

Durch die Entwicklung eines schnellanzeigenden Sauerstoffanalysengerätes, dessen Meßmethodik auf der paramagnetischen Suszeptibilitätsdifferenz zwischen dem Vergleichsgas Zimmerluft und dem Meßgas Atemluft

besteht, wurde die Möglichkeit geschaffen, die Sauerstoffkonzentrationen verschiedener Atemgemische kontinuierlich aufzuzeichnen.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Bestimmung der O_2 -Konzentrationsverhältnisse in Inspirations- und Expirationsluft während der postoperativen Phase bei Sauerstoffzufuhr mit dem O_2 -Sprudler.

Für diese Messungen wurde ein PVC-Mundstück entworfen, das die Zufuhr des Sauerstoffes durch den Mund statt durch die Nase und die Messung der O_2 -Konzentration in ausreichender Entfernung von dem Sauerstoffzugang ermöglichte.

Somit wurde eine Vermischung von Expirationsluft und dem kontinuierlich aus dem O_2 -Sprudler strömenden O_2 weitgehend verhindert und damit die Möglichkeit der Bestimmung des endexpiratorischen O_2 -Gehaltes, der der alveolären O_2 -Konzentration entspricht, gegeben. Die Atmung durch die Nase wurde mit Hilfe einer Nasenklemme verhindert.

20 Patienten erhielten postoperativ über ein Mundstück Sauerstoff in steigender Konzentration aus dem O_2 -Sprudler. Gleichzeitig mit den O_2 -Konzentrationen wurde das Pneumotachogramm aufgezeichnet. Die Sauerstoffzufuhr betrug anfangs 2 L/min. und wurde bis auf 10 L/min. gesteigert. Bei den inspiratorischen O_2 -Konzentrationen fanden sich erhebliche Differenzen. Unterschiedliche Atemzugvolumina und Strömungsgeschwindigkeiten könnten dafür eine Erklärung bieten. Die Streuung der endexpiratorischen O_2 -Konzentrationen, die den Konzentrationen der Alveolarluft entsprechen, war nicht so stark ausgeprägt.

Der Konzentrationsanstieg verlief in etwa linear zur O_2 -Zufuhr in L/min.

Aufgrund der Untersuchungen kann festgestellt werden, daß bei einer O_2 -Zufuhr von 2 - 4 L/min ausreichend hohe O_2 -Konzentrationen erreicht werden, die eine Sättigung des Blutes mit Sauerstoff bei normaler Lungenfunktion gewährleisten. Bei einer O_2 -Zufuhr von 3 L/min mit dem O_2 -Sprudler wurde eine O_2 -Konzentration von 33 Vol. % in der Inspirationsluft erreicht. Die Sauerstoffkonzentration in der Alveolarluft betrug dabei 26 Vol. %. Soll der Sauerstoffanteil in der Inspirationsluft in der postoperativen Phase auf über 40 Vol. % angehoben werden, so ist ein O_2 -Flow von über 5 L/min notwendig.

Pat. Nr. 1

W. Lösche (fem.)

53 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.					
0	21	14,8	20,5	7,85	16	15,2-16,2	15,6-16
2	18	9,6	35	7,85	24	22 -26	23 -25
3	20	9,6	37	7,0	27,5	27 -30	27 -29
4	18	9,6	44	7,0	29,5	28 -32	29 -32
5	18	8,7	47	6,1	34	33 -34	33 -34
6	20	9,6	48	7,0	37	34 -39	35 -38
7	20	8,7	50	7,0	40	40 -41	40 -40
8	20	8,7	55	6,1	41	40 -41	40 -41
9	22	9,6	56	6,1	43	41 -44	42 -43
10	20	9,6	58	6,1	44	43 -45	43 -45

1 43 1

Pat. Nr. 2

M. Hoffmann (fem.) 36 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min		L/min.		L/min			
0	18	16,5	20,5	14,8	15,1	14,7-15,4	14,8-15,4
2	20	12,2	30	11,3	24	22 -25	23 -24
3	24	11,3	34	9,6	30	29 -31	30 -31
4	26	8,7	40	8,7	33,5	33 -34	33 -34
5	26	9,6	43	9,6	35,5	35 -37	35 -36
6	26	9,6	46	8,7	39,5	37 -40	37 -40
7	26	8,7	48	8,7	40	39 -40	39 -40
8	26	8,7	51	7,8	40	40 -41	40 -41
9	28	8,7	53	13,9	41	40 -41	40 -41
10	24	11,3	53	9,6	46,5	45 -48	45 -48

1
4
1

Pat. Nr. 3

E. M. Cordes (fem.) 25 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow.	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endersp. Vol. % O ₂ Medianwerte	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.					
0	18	31,4	20	26,1	16,8	16,4-17,2	16,5-17,2
2	20	27	33	22,6	28	25 -30	27 -30
3	18	26,1	40	21,8	34	32 -35	33 -35
4	20	27	41	22,6	37	35 -38	35 -38
5	20	29,6	43	22,6	39	37 -41	38 -40
6	19	29,6	45	22,6	40,5	40 -41	40 -41
7	20	27	46	21,8	41,5	39 -43	41 -43
8	20	27	50	18,3	44,5	42 -46	43 -45
9	20	31,4	51	22,6	45	43 -46	44 -46
10	18	29,6	53	20,9	48	45 -50	46 -49

1
45
1

O ₂ -Zufuhr in	Fre- guez	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.			Spannweite	
0	22	12,2	20,8	9,6	15,1	15-15,2
2	18	7,8	31	2,6	22	21 -23
3	18	8,7	33	3,5	26	24 -27
4	20	9,6	35	6,1	28	26 -29
5	18	11,3	36	7,8	30	30
6	18	9,6	39	7,8	31,5	31,5-32
7	20	9,6	41	5,2	34	33,5-35
8	18	12,2	43	7,8	37	36 -37,5
9	20	12,2	50	5,2	38	37 -40
10	18	12,2	53	2,6	38	38 -39
					34 -40	35 -40

Pat. Nr. 5

H. Bülow (masc.)

36 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.			
0	19	20,0	20,8	17,4	14,7	14,5-15,2	14,5-15
2	19	20,0	26	14,0	21	21	21
3	20	20,9	26	14,8	22	22 -23	22 -23
4	19	19,3	31	14,0	27	26 -28	27
5	20	19,3	33	14,0	30	30 -31	30
6	19	18,3	37	12,2	33	30 -34	31 -34
7	18	18,3	41	12,2	34,5	33,5-36	34 -36
8	18	20,0	40	12,2	36	34 -37,5	35 -37
9	20	20,0	43	12,2	37,5	36 -38	37 -38
10	20	17,4	50	9,6	38,5	37 -40	37,5-40

Pat. Nr. 6

D. Weider (fem.)

31 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.			Spannweite	
0	17	12,2	21	12,2	18 18,1	18 -18,2
2	16	6,1	35	6,1	21 < 21 -21	< 21 -21
3	14	11,3	33	7,8	23,5 21 -25	22 -25
4	14	11,3	38	7,8	25,5 25,5-28	25,5-26
5	14	12,2	39	7,8	28 28 -29	28 -29
6	14	9,6	42	7,8	29 29	29
7	14	8,7	45	7,8	30 30	30
8	14	9,6	49	7,8	32 32	32
9	16	7,8	56	5,2	32,5 31 -33	31 -33
10	14	7,8	63	5,2	34,5 34 -35	34 -35

Pat. Nr. 7

M. Rückner (masc.)

38 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	6	20,9	20,8	17,4	16,5	16,5
2	8	16,5	30	17,4	23,3	23 -23,5
3	10	14,0	37	16,5	24,8	24,5-26
4	12	14,0	42	14,0	31	30 -31
5	11	14,8	43	14,0	32	31 -34
6	12	12,2	46	12,2	36	34 -37
7	12	14,0	50	12,2	37	37
8	12	11,3	58	11,3	37,5	36 -37,5
9	12	8,7	63	8,7	38	37 -38
10	12	8,7	65	8,7	40	39 -41

Pat. Nr. 8

W. König (masc.)

34 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	22	17,4	20,8	16,5	13 13,8	13,6-13,8
2	20	16,5	26	14,8	<21	<21
3	20	18,3	29	14,8	21	21
4	20	20,0	33	14,8	27	27
5	19	16,5	38	14,8	31	30 -31
6	22	16,5	40	12,2	31	30 -32
7	20	14,8	42	14,0	33	32,5-33
8	20	16,5	43	12,2	33	33
9	20	16,5	45	12,2	36	35 -37
10	20	14,8	47	14,0	38,5	38 -39

Pat. Nr. 9

B. Fayler (fem.)

24 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endersp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	22	12,2	20,5	12,2	14, 3	14, 2-14, 6
2	22	12,2	28	12,2	24	23 -24
3	23	11,3	35	9,6	28	28 -29
4	22	11,3	42	11,3	32,5	32 -33
5	24	9,6	46	9,6	37	36 -37
6	23	11,3	47	9,6	39,5	39 -40
7	23	12,2	48	12,2	41	41
8	23	9,6	50	8,7	42	41, 5-42
9	23	8,7	54	7,8	42	41 -42
10	23	12,2	56	11,3	44,5	43 -45

1

51

1

Pat. Nr. 10

F. Paukenhaider (masc.) 25 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	18	16,5	21	20,9	14,0	13,8-14
2	24	16,5	21	12,2	<21	<21
3	26	14,8	27	11,3	21	<21 -21
4	22	16,5	29	11,3	24	23 -24
5	22	16,5	30	12,2	26	25 -27
6	18	16,5	36	11,3	28	27 -29
7	22	16,5	38	12,2	31	30 -31
8	22	17,4	40	9,6	31	31
9	20	16,5	41	9,6	32	32
10	20	17,4	43	12,2	33,5	32 -34

Pat. Nr. 11

Ch. Simon (fem.)

71 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exsp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.					
0	16	11,3	20,8	11,3	13	12,5-14,2	12,5-13,8
2	20	9,6	30	8,7	24	21 -25	22 -24
3	16	8,7	34	8,7	27,5	26 -30	26 -28
4	20	9,6	38	9,6	33	32 -34	32 -33
5	20	11,3	40	9,6	33	32 -34	32 -34
6	18	11,3	44	9,6	38	36 -40	37 -39
7	20	11,3	45	9,6	41	40 -41	40 -41
8	20	11,3	51	9,6	44	42 -46	43 -46
9	19	11,3	50	9,6	45	43 -47	44 -46
10	20	11,3	53	9,6	48	47 -49	47 -49

47 Jahre

G. Kunze (fem.)

Pat. Nr. 12

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min			
0	18	11,3	20,8	11,3	17	16,8-17,2	16,8-17,2
2	20	12,2	26	12,2	21	21 -22	21 -22
3	20	9,6	34	9,6	26,5	25 -28	25 -28
4	18	9,6	40	9,6	33	32 -35	32 -35
5	22	9,6	43	11,3	38	37 -40	38 -39
6	18	8,7	47	9,6	40	37 -40	37 -40
7	20	8,7	47	9,6	40	36 -42	37 -41
8	20	9,6	48	11,3	40	37 -40	38 -40
9	20	7,8	55	7,8	44	44 -45	44 -45
10	20	8,7	57	7,8	47	44 -50	45 -47

- 54 -

Pat. Nr. 13

U. Matthes (fem.)

29 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.			Spannweite	
0	12	12,2	20,6	7,8	14,1	13,5-14,2
2	12	14,0	27	8,7	23,5	22 -24
3	14	14,0	29	9,6	26	25,5-27
4	12	16,5	34	11,3	30	30 -31
5	12	14,8	40	8,7	34	33 -34
6	12	16,5	41	8,7	35	34 -35
7	12	16,5	40	8,7	35	35 -36
8	12	14,8	43	8,7	38	38 -39
9	12	14,0	46	7,8	40,5	39 -42
10	12	12,2	50	7,4	41	40 -42

O₂-Zufuhr
inFre-
quenzmax.
Insp.
Flowmax.
Insp.
Vol. %
O₂max.
Exsp.
FlowEndexp. Vol. % O₂
Medianwert

Spannweite

80 % Spannweite

L/min.

L/min.

L/min.

0

16

16,5

20,8

11,3

14,0

13 -14,8

13

-14,4

2

15

9,6

28

7,4

25

24 -25,5

25

-25,5

3

18

14,0

30

9,6

26,5

26 -28

26

-28

4

18

11,3

35

7,8

30

30 -32

30

-31

5

18

9,6

39

8,7

31

30 -32

30

-31

6

18

9,6

42

8,7

32

31 -33

31

-32

7

18

9,6

45

7,8

35

33 -35

33

-35

8

16

11,3

48

8,7

35,5

34 -37

34

-37

9

18

14,0

50

9,6

39

38 -40

38

-40

10

18

14,0

50

9,6

41

40 -41

40

-41

Pat. Nr. 15

I. Matyschek (fem.)

37 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.		Spannweite
0	16	12,2	20,6	11,3	14,0	13,6-14,6
2	16	12,2	30	9,6	23,5	22 -24
3	17	12,2	33	9,6	27	27 -28
4	18	16,5	35	11,3	29	29 -30
5	18	14,0	40	9,6	33	32 -34
6	18	14,8	42	11,3	36	35 -37
7	18	14,8	44	11,3	38	38 -39
8	18	14,0	46	9,6	39	38 -39
9	18	17,4	47	12,2	41,5	40 -42
10	18	16,5	50	11,3	44	44

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	24	18,3	20,6	14,8	15,3	15,2-15,4
2	24	17,4	27	14,8	24	23 -24
3	24	17,4	30	14,8	26	25 -27
4	24	18,3	34	16,5	29	28 -29
5	24	16,5	37	14,8	31,5	31 -32
6	24	16,5	40	14,0	33	32,5-33
7	24	16,5	43	14,0	35	34 -35
8	24	14,8	45	12,2	37	35 -37
9	24	14,0	47	12,2	38	37 -39
10	24	14,0	50	12,2	39	38 -39

Pat. Nr. 17

H. Wedemann (fem.)

47 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
L/min.		L/min.					
0	20	14,0	20,6	14,0	15,1	13 -16	13,3-15,6
2	18	11,3	28	8,7	24	24 -25	24 -25
3	16	9,6	34	8,7	29	28 -30	28 -30
4	14	8,7	45	8,7	33,5	32 -34	32 -34
5	14	7,8	45	7,8	36	35 -37	35 -36
6	14	7,4	50	7,4	38	38 -39	38 -39
7	14	6,1	51	6,1	38	38 -39	38 -39
8	14	8,7	53	8,7	42,5	42 -43	42 -43
9	14	7,8	54	7,8	43	42,5-43	42,5-43
10	14	9,6	58	9,6	50	49 -50	50

1

59

1

Pat. Nr. 18

J. Hildebrandt (fem.)

22 Jahre

O ₂ -Zufuhr in	Fre- quenz	max. Insp. Flow	max. Insp. Vol. % O ₂	max. Exp. Flow	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	80 % Spannweite
L/min.		L/min.		L/min.	Spannweite	
0	12	12,2	20,6	9,6	14,5	14,2-15
2	12	12,2	29	8,7	24	23 -24
3	12	12,2	32	9,6	27	26 -28
4	12	12,2	37	11,3	30	30 -31
5	14	14,8	39	9,6	34	33 -34
6	12	14,8	42	11,3	35,5	35 -36
7	12	12,2	43	8,7	37	36 -37
8	12	14,8	45	11,3	39	38 -39
9	14	16,5	47	9,6	41,5	40 -42
10	14	14,8	53	11,3	44	44

1
60
1

Pat. Nr. 19

J. Krupa (masc.)

42 Jahre

O₂-Zufuhr
inFre-
quenzmax.
Insp.
Flowmax.
Insp.
Vol. %
O₂max.
Exp.
FlowEndexp. Vol. % O₂
Medianwert80 %
Spannweite

L/min.

L/min.

L/min.

0	16	11,3	20,6	9,6	12,8	12,5-13,1	12,7-13
2	16	12,2	26	11,3	21	21 -22	21 -22
3	20	9,6	30	8,7	25	25	25
4	18	11,3	37	8,7	28	27 -29	28 -29
5	18	11,3	39	9,6	30	29 -32	30 -32
6	16	11,3	43	8,7	34	33 -34	33 -34
7	18	9,6	45	8,7	36	35 -37	35 -36
8	16	9,6	47	8,7	38	37 -39	37 -39
9	16	11,3	48	8,7	38,5	38 -39	38 -39
10	16	11,3	54	7,8	41,5	40 -42	40 -42

1
61
1

Pat. Nr. 20

R. Rüger (masc.)

74 Jahre

O₂-Zufuhr
inFre-
quenzmax.
Insp.
Flowmax.
Insp.
Vol. %
O₂max.
Exp.
FlowEndexp. Vol. % O₂
Medianwert80 %
Spannweite

L/min.

L/min.

L/min.

0	6	23,5	20,8	25,3	16,2	16	-16,4	16	-16,4
2	6	23,5	38	22,6	22,5	21	-24	21	-24
3	6	23,5	44	23,5	26	25	-29	25	-26
4	6	23,5	48	23,5	31	30	-32	31	-32
5	6	18,3	50	27	33	30	-34	32	-34
6	8	18,3	57	23,5	38	35	-40	36	-38
7	8	18,3	58	22,6	39	38	-40	38	-40
8	8	20,0	60	20,0	42	37	-43	40	-43
9	8	17,4	60	18,3	44	40	-46	40	-46
10	8	17,4	72	20,0	48	46	-50	46	-50

!

62

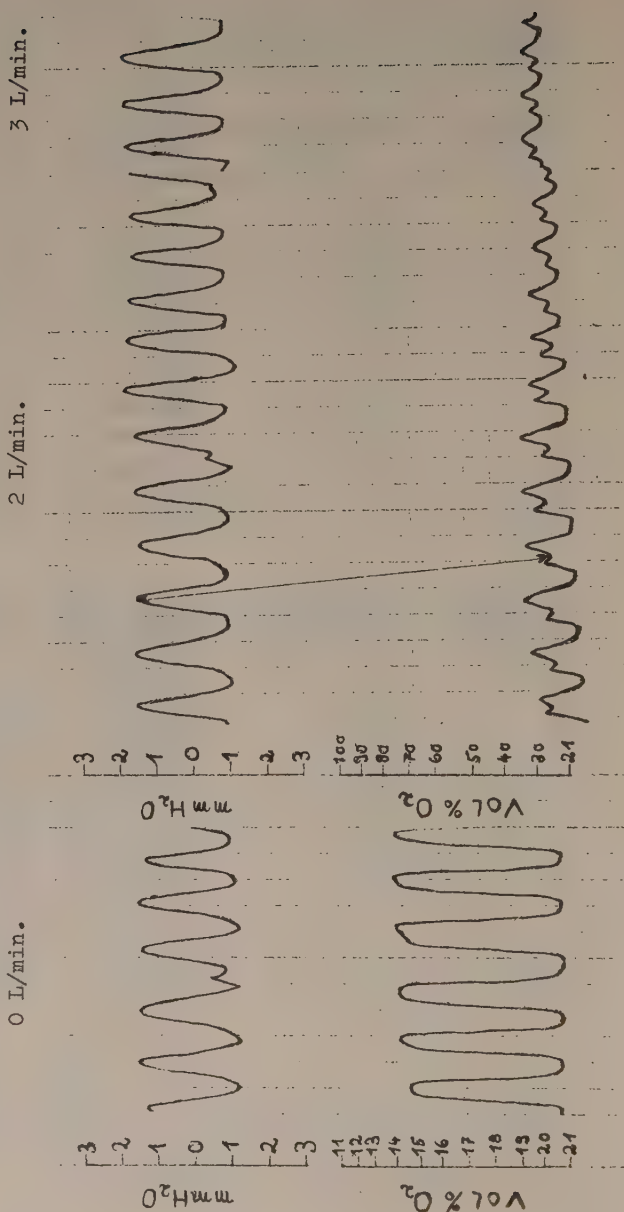
!

Medianwerte für inspiratorisches Volumen % O₂ und
expiratorisches Volumen % O₂, ermittelt aus den Meß-
ergebnissen von 20 Patienten:

O ₂ -Zufuhr in L/min.	max. Insp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
0	20,7	20 - 21	20 - 21
2	28,5	21 - 38	26 - 35
3	33	26 - 44	27 - 40
4	37,5	29 - 48	31 - 45
5	40	30 - 50	33 - 47
6	42,5	36 - 57	37 - 50
7	45,5	38 - 58	40 - 51
8	48,5	40 - 60	40 - 58
9	50,5	41 - 63	43 - 60
10	53	43 - 72	47 - 65

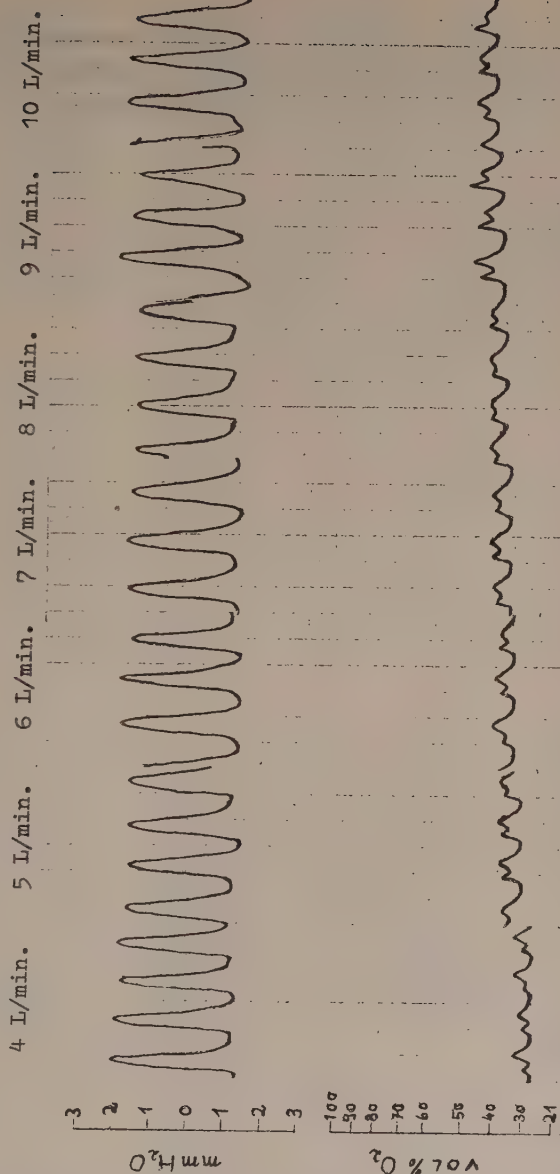
O ₂ -Zufuhr in L/min.	Endexp. Vol. % O ₂ Medianwert	Spannweite	80 % Spannweite
0	14,9	12,8-20,8	13 -20,5
2	23,5	21 -28	21 -25
3	26	21 -34	21 -30
4	30	24 -37	25,5-33,5
5	33	26 -39	28 -38
6	36	28 -40,5	29 -40
7	37	30 -41,5	31 -41
8	38,5	31 -44,5	32 -42
9	41	32 -45	32,5-45
10	44	33,5-54	34,5-45

Pneumotachogramm und O_2 -Konzentrationsverhältnisse bei unterschiedlicher O_2 -Zufuhr
(Pat. Nr. 15)
 O_2 -Zufuhr in l/min.



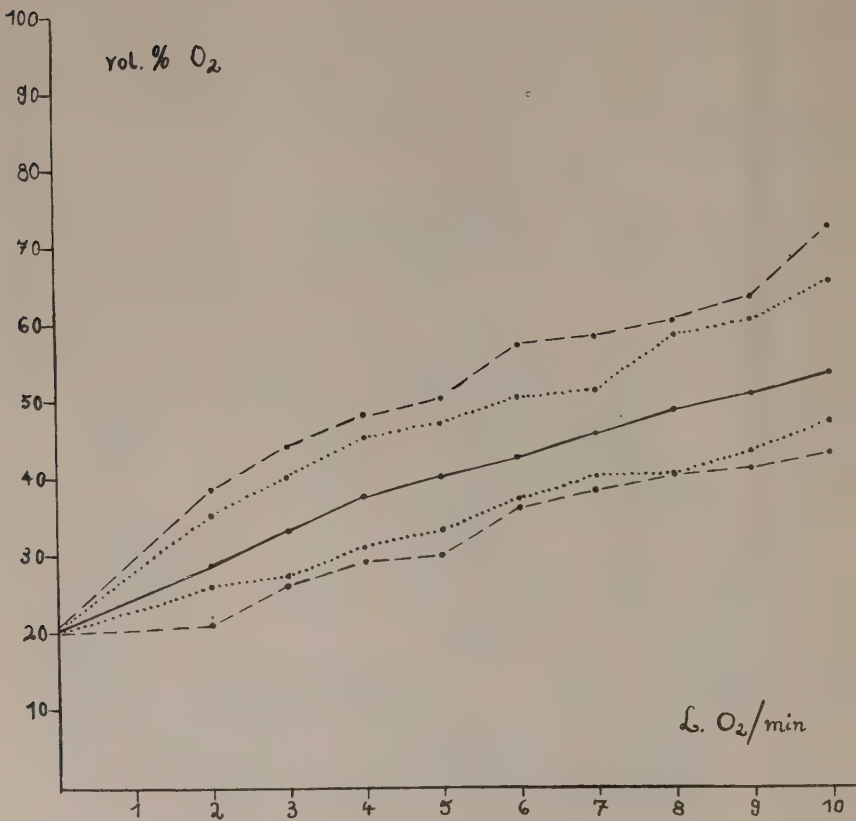
Pneumotachogramm und O_2 -Konzentrationsverhältnisse bei unterschiedlicher O_2 -Zufuhr
(Pat. Nr. 15)

O_2 -Zufuhr in l/min.



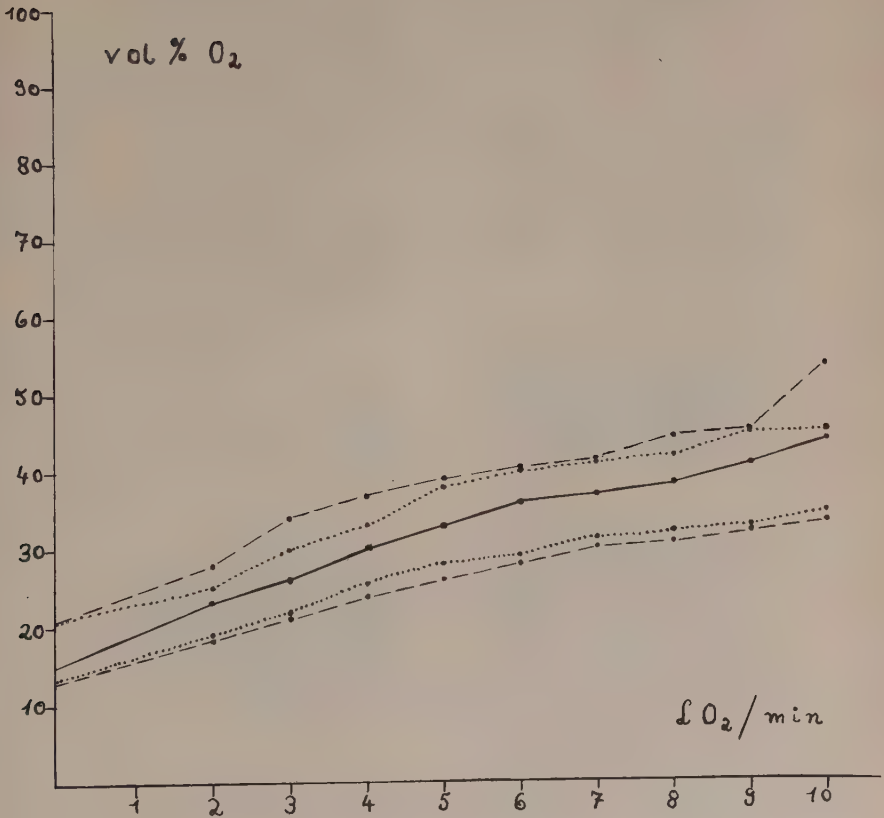
Medianwerte, Spannweiten und 80 % Spannweiten
von inspiratorischen Volumen % O_2 , ermittelt
aus den Meßergebnissen von 20 Patienten:

Medianwerte —————
Spannweiten - - - - -
80 % Spannweiten



Medianwerte, Spannweiten und 80 % Spannweiten
von expiratorischen Volumen % O_2 , ermittelt
aus den Meßergebnissen von 20 Patienten:

Medianwerte —————
Spannweiten - - - - -
80 % Spannweiten
.....



VII. Literaturverzeichnis

1. Barnett T. B.,
Peters R. M. Studies of the mechanism of
Oxygen induced hypoventi-
lation. An experimental
approach.
J. Clin. Invest.
41: 335 - 343 (Febr. 1962).

2. Bean J. W. Effects of oxygen at
increased pressure.
Physiol. Rev.
Bd. 25, Nr. 1, 40 - 44
(1945).

3. Berry R. Clinical manifestations
and treatment of congestive
atelectases.
Arch. Surg. 87: 153 (1963).

4. Bethune and J. M.
Collis An evaluation of oxygen
therapy equipment.
Thorax 22: 221 - 225 (1967).

5. Bevan Dr. et al. The effect of postoperative
ventilation on arteial
blood oxygenation.
Br. J. Anaesth. 44: 671 -
675 (Juli 1972).

6. Böhmert Franz Untersuchungen über
die einzelnen Verfahren
der postoperativen
Sauerstofftherapie.
Inauguraldissertation
FU Berlin (1960).
7. Böhmig H. J. Untersuchungen zur post-
operativen Sauerstoff-
therapie.
Wien Klin. Wschr. 76:
172 - 174 (1964).
8. Brandt G.,
Kunz H.,
Nissen R. Intra- und postoperative
Zwischenfälle. Ihre Ver-
hütung und Behandlung.
Georg Thieme-Verlag Stutt-
gart, Bd. 1, 166 (1967).
9. Brewis R. A. Oxygen toxicity during
artificial ventilation.
Thorax 24: 565 - 666
(Nov. 1969).
10. Brodovsky D.,
Macdonnel J. A.,
Cherniack R. M. The respiratory reponse
to carbon dioxide in
health and in emphysema.
J. clin. Invest. 39:
724, (1960).

11. Bühlmann A. A.
Rossier P. H. Klinische Pathyphysiologie der Atmung.
Springer-Verlag Berlin -
Heidelberg - New York
53 - 56 (1970).
12. Caldwell P. R.,
Lee Changes in lung volume,
diffusing capacity and
blood gases in man
braething oxygen.
J. Appl. Physiol. 21:
1477 (1966).
13. Catteral M. et al. The performance of nasal
catheters and a face
mask in oxygen therapy
Lancet 1: 415 - 417
(25.2.1967).
14. Comroe, Forster,
Dubois, Carlsen Die Lunge
F. K. Schattauer-Verlag
Stuttgart,
S. 35 (1968).
15. S. 40 - 45
16. S. 138 - 140
17. S. 250 - 254

18. S. 278 - 288
19. Comroe, J.H. Physiologie der Atmung
F. K. Schattauer-Verlag
Stuttgart - New-York
S. 34 (1968).
20. S. 271 - 273
21. S. 276 - 278
22. S. 282 - 284
23. S. 309 - 310
24. Cotes J. E. A 60 percent oxygen
suppley for medical use.
Brit. Med. J.
4: 143 - 146 (8.10.1969).
25. Cotes J. E. Continuous versus inter-
mittent administration of
oxygen during exercise to
patients with chronic
lung disease.
Lancet 1: 1075 - 1077
(18.5.1963).
26. Cotes J. E. Lung function (second
edition)
Blackwell scientific
Publications
Oxford and Edinburgh 1968
first published 1965
S. 345 - 391

27. S. 467 - 517
28. Danish R. K. Objectivs of oxygen
therapy
N. Engl. J. Med. 284:
916 - 919 (22.4.1971).
29. Eggers G.W. Hemodynamic responses to
oxygen breathing in man.
J. Appl. Physiol. 17:
75 - 79 (Jan. 1962).
30. Eldridge F., Ann. Int. Med.
Gherman Ch. 68: 569 (1968).
31. Ellison L. T. et al. Oxygen requirements in
the early postoperative
period (48 hours) venti-
lation and respiratory
exchange.
Ann. Surg. 163: 559 -566
(Apr. 1966).
32. Frey R., Hügin W., Lehrbuch der Anaesthesio-
Mayrhofer O. logie und Wiederbelebung.
Springer-Verlag Berlin -
Heidelberg - New York
S. 123 (1971).
33. S. 220 - 257
34. S. 267

35. S. 437
36. S. 496 - 502
37. S. 663
38. S. 913 - 920
39. Fruhmann G. Therapy of life
treathening respiratory
insufficiency
Internist Berlin 6:
502 - 512 (Nov. 1965).
40. Geisler L. S. Risks of oxygen treatment
in chronic CO₂ retention.
Med. Welt 41: 1593 - 1595
(9.10.1971).
41. Giebel O. Ventilation, Gasaustausch
und Kreislauf unter künst-
licher Totraumvergrößerung.
Anaesthesiologie und Wieder-
belebung Nr. 41
Springer-Verlag Berlin -
Heidelberg - New York
(1969).
42. Gottstein U. et al. The effect of oxygen therapy
on cerebral circulation of
persons with normal lung
and of patients with chronic
respiratory insufficiency.
Klin. Wschr. 42: 607 - 612
(1.7.1964).

43. Gray D. Survival following extreme hypoxemia J.A.M.A. 211: 185 - 187 (1970).
44. Green J. D. Choice of method for administration of oxygen Brit. med. J. 3: 593 - 596 (1967).
45. Hedley-Whyte J. Causes of pulmonary oxygen toxicity N. Engl. J. Med. 283: 1518 - 1519 (31.12.1970).
46. Hedley-Whyte J. Control of uptake of oxygen N. Engl. J. Med. 279: 1153 - 1158 (21.11.1968).
47. Herberg Dr. Indications and contra-indications of oxygen inhalation. Deutsche Med. Wschr. 91: 1606 - 1609 (9.9.1966).
48. Yust O. Zur postoperativen O₂-Therapie Anaesthesist 6: 307 - 309 (1957).

49. Yust O. H. Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung.
3. Internationales Heidelberger Anaesthesiesymposium am 5. - 6. Mai 1967
Georg Thieme-Verlag Stuttgart, S. 21 (1967).
50. Kafer E. R. Pulmonary oxygen toxicity.
A review of the evidence for acute and chronic oxygen toxicity in man.
Br. J. Anaest. 43: 687 - 695 (38 ref.) (Jul. 1971).
51. Kolb Ernst Fortlaufende Messungen des O₂-Gehaltes eingeatmeter Gasgemische während und nach der Narkose.
Heidelberg Med. F. Diss. v. 14. Juni 1955
52. Kucher R.,
Steinbereithner K. Intensiv-Station
-Pflege
-Therapie
Georg Thieme-Verlag Stuttgart S. 123 (1972).
53. S. 285 - 296

54. Kuschinsky G., Kurzes Lehrbach der
Lüllmann H. Pharmakologie
Georg Thieme-Verlag Stutt-
gart, S. 112 (1972).
55. Lambertson Oxygen toxicity. Effects
C. J. R. H. in man of oxygen inhala-
Kough, Cooper D. Y. tion at 1 and 3,5 atm.
Emmel G. L., upon blood gas transport,
Loeschcke H. H., cerebral circulation and
Schmidt C. F. cerebral metabolism
J. App. Physiol. 5: 471
(1953).
56. Lawin Peter Praxis der Intensivbehand-
lung
Georg Thieme-Verlag Stutt-
gart (1971).
57. Leigh J. M. Rational oxygen therapy
Br. Med. J. 4: 620
(5.12.1970).
58. Longobardi A. Rupture of normal stomach
during oxygen therapy by
nasal catheter. A brief
report of three cases and
a simple means of preventing
this disaster.
Ann. Intern. Med. 55:
1014 - 1015 (Dec. 1961).

59. Massaro D. J. Effect of various modes
of oxygen administration
on the arteial gas values
in patients with respira-
tory acidosis
Brit. Med. J. 5305: 627 -
629 (8.9.1962).
60. Massion W. Sauerstoffintoxikation
Klin. Wschr. 33: 457
(1955).
61. Mithoefer J. C. Response of the arterial
 pO_2 to oxygen adminisitra-
tion in chronic pulmonary
disease
Ann. Int. Med. Vol. 74 Nr. 3
S. 329 - 335 (1971).
62. Morgan A. P. The pulmonary toxicity of
oxygen
Anaestheiology 30: 587 -
588 (Juni 1969).
63. Morgan A. P. Alterations in pulmonary
suface active lipids during
exposure to increased
oxygen tension
J. Clin. Invest. 44: 1737 -
1744 (1965).

64. Mürtz
Nutzen und Gefahren der
Sauerstoffatmung
Deutsche Med. Wschr. 87:
2470 - 2477 (1962).
65. Nash G.,
Blennerhasset
J. B.
Protoppidan H.
Pulmonary lesions
associated with oxygen
therapy and artificial
ventilation
New Eng. J. Med. 276:
368 (1967).
66. Otto H. et al.
Oxygen an its risks
Med. Klin. 66: 741 - 745
(14.5.1971).
67. Pauli H. G.
Oxygen therapy of res-
piratory insufficiency
Schweiz Med. Wschr. 99:
725 - 728 (17.5.1969).
68. Peters R. M.
et al.
Objective indications for
respirator therapy in post-
trauma and postoperative
patients
Ann. J. Surg. 124: 262 - 269
(9.8.1972).

69. Petty T. L. Continuous oxygen therapy
et al. in chronic airway ob-
struction.
Observations on possible
oxygen toxicity and
survival
Ann. Int. Med. 75: 361 -
367 (Sept. 1971).
70. Pflüger H. Kurzlehrbach der modernen
Anästhesie
F. K. Schattauer-Verlag
Stuttgart (1966).
71. Richards D. W. Observations on the control
Fritts H. W. Jr. of respiration in emphysema.
and Davis A. L. The effects of oxygen on
ventilatory respons to CO₂
inhalation
Trans. Ass. Amer. 71: 142
(1958).
72. Satter Frischoperierten Station
und Intensivpflege
Joh. Ambrosius Bartholo-
mäus München, S. 24 (1971).
73. Schettler G. Innere Medizin, Band I
Georg Thieme-Verlag Stutt-
gart, 3. Auflage (1972).
S. 327

74. Seed R. F. et al. Differential lung ventilation
Br. J. Anaesth. 44: 758 - 766 (Aug. 1972).
75. Stark R. D. et al. Daily requirement of oxygen to reverse pulmonary hypertension in patients with chronic bronchitis
Br. Med. J. 3: 724 - 728 (23.9.1972).
76. Staudacher H. L. Klinische Indikationen und Fehlindikationen der Sauerstoffbeatmung
München Med. Wschr. 105: 1703 - 1711 (30.8.1963).
77. Van Stekelenburg G. J. Managing oxygen therapy
Lancet 1: 312 (8.2.1969).
78. Utz G. et al. Oxygen inhalation therapy
Med. Klin. 66: 722 - 726 (7.5.1971).

79. Wahlin A.,
Westermarck L.,
Van der Vliet A. Intensivpflege, Intensiv-
therapie
Springer-Verlag Berlin -
Heidelberg - New York
S. 63 - 64 (1972).
80. Waldeyer A. Anatomie des Menschen
II. Band, S. 537 - 538
81. Walstad P. M.,
Conklin Rupture of the normal
stomach after therapeutic
oxygen administration
Report of three cases.
New Engl. J. Med. 264:
1201 (1961).
82. Weibel E. R. Oxygen effect on lung cells
Arch. Int. Med. 128:
54 - 56 (Juli 1971).
83. Wiemers K.,
Kern E.,
Gunther M.,
Burchardi H. Postoperative Frühkompli-
kationen
Georg Thieme-Verlag Stutt-
gart, S. 147 - 148 (1969).
84. S. 2 - 9

85. Wolff G. et al. Einfluß der inspiratori-
schen Sauerstoffkonzentration auf den intra-
pulmonalen Rechts-Links-
Shunt
Thoraxchirurgie 18: 356 -
360 (Aug. 1970).

Prospet der Firma Hartmann & Braun
Meß- und Regeltechnik Oxytest S

Prospekt der Firma Elema-Schönander Stockholm
Geräte zur Pneumotachographie

Lebenslauf

Angelika Mueller

geb. am 26.3.1950 in Marburg
an der Lahn

Schulausbildung

1956 - 1957 Waldorfschule
Marburg/Lahn
1957 - 1960 Pestalozzischule
Bad Dürkheim
1960 - 1968 Staatl. Neusprachl.
und Math.-naturw.
Gymnasium Zweibrücken
Abitur am 19.6.1968

Studium

WS 1968/69 und SS 1969
Studium der Biologie und Physik
an der Universität Mainz. Das
SS 1969 wurde mir zum Medizin-
studium angerechnet.
WS 1969/70, SS 1971 Medizin-
studium an der Universität Mainz
Naturwissenschaftliche Vor-
prüfung am 2.4.1970.
Ärztliche Vorprüfung am 30.9.1971.
WS 1971/72 - WS 1974/75 Studium
der klinischen Medizin an der
Freien Universität Berlin.
Staatsexamen am 7.2.1975.

